ÉCOLE NATIONALE VETÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1972 No 38

Traitement et Prophylaxie des indigestions des bovins adultes

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en mars 1972

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

VIART Jean-Marie, Maurice, André, Léon
né le 4 Février 1945 à VERMELLES (Pas-de-Calais)

Jury :

Président M. GADRAT, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. TOURNUT, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. ESPINASSE, Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6
—
1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549602_0024

Traitement et Prophylaxie des indigestions des bovins adultes

ÉCOLE NATIONALE VETÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1972 N° 38

Traitement et Prophylaxie des indigestions des bovins adultes

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en mars 1972

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

VIART Jean-Marie, Maurice, André, Léon
né le 4 Février 1945 à VERMELLES (Pas-de-Calais)

Jury :

Président M. GADRAT, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. TOURNUT, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. ESPINASSE, Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, rue Ninau, 6
—
1972

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. FLORIO
Directeurs Honoraires .. MM. PONS
DARRASPEN

Professeur Honoraire: M. LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie et Toxicologie :
Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Maître-Assistant ..... Mme BURGAT-SACAZE
Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales :
Professeur titulaire ..... M. RICO
Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

Chaire d'Anatomie des Animaux Domestiques :
Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie et Thérapeutique :
Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Maître-Assistant Agrégé .. M. FARGEAS
Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique :
Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Maître de Conférences, non chef de Service, Prof. sans Chaire ..... M. CABANIE
Maître-Assistant ..... M. MAGNOL
Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

Chaire d'Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale :
Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître-Assistant ..... M. EECKHOUTTE
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de Parasitologie et Maladies Parasitaires :
Professeur titulaire ..... M. BRIZARD
Maître-Assistant Agrégé .. M. DORCHIES
Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores :
Professeur titulaire ..... M. FLORIO
Maître de Conférences, non Chef de Service, Prof. sans Chaire ..... M. LESCURE
Maître-Assistant ..... M. GUELFI
Sémiologie et Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores - Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des animaux de basse-cour :
Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences, non chef de Service, Prof. sans Chaire ..... M. ESPINASSE
Maître-Assistant ..... M. BEZILLE
Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour - Clinique
Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale :
Professeur titulaire ..... M. CAZIEUX
Propédeutique et Sémiologie chirurgicale
Technique chirurgicale - Pathologie chirurgicale
Podologie - Clinique

Chaire de Pathologie de la Reproduction :
Professeur titulaire ..... M. BERTHELON
Maître de Conférences, non Chef de Service, Prof. sans chaire ..... M. ROYAL
Sémiologie et propédeutique
Pathologie de la Reproduction
Obstétrique - Clinique

Chaire de Maladies Contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire :
Professeur titulaire ..... M. SAURAT
Maître-Assistant Agrégé.... M. CHANTAL
Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

Chaire de Pathologie Générale - Microbiologie - Immunologie :
Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Maître-Assistant ..... M. MEIGNIER
Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

Chaire de Zootechnie et Economie Rurale :
Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Maître-Assistant ..... M. DARRE
Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène Générale
Zootechnie - Elevage - Economie Générale et des productions animales

Chaire d'Alimentation :
Professeur titulaire ..... M. FALIU
Maître-Assistant Agrégé .. M. GRIESS
Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES
CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses ..... M. MONNIER
Aspect médical des Zoonoses ..... M. ARMENGAUD
Energétique ..... M. LABOUCHE
Initiation à l'informatique biomédicale ..... M. FERNET
Agronomie ..... M. COMBRET
Métabolismes ..... M. RAYNAUD

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MON PERE

Il eut atteint ici la réalisation de ses espoirs les plus chers et reçut le témoignage de la vénération de son fils.

A MA MERE

Nous restions toutes ses préoccupations mais son courage et son dévouement furent sans limite. Qu'elle trouve ici l'expression de toute mon affection.

A MA FEMME

Gage d'amour.

A MA FILLE

Elle illumine nos horizons.

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GADRAT
de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur TOURNUT
de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

Pour le maître qu'il fut pour nous pendant nos études, et qu'il est dans notre vie professionnelle. Qu'il veuille trouver ici la marque de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur ESPINASSE
de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

Qui fut à l'origine de ce travail et qui par son aide, et ses précieux conseils nous a guidé tout au long de cette étude.
En témoignage de notre admiration et de notre gratitude.

PLAN

INTRODUCTION

CHAPITRE PREMIER : *RAPPEL SUR L'ETIOLOGIE ET LA PATHOGENIE*

I. — *Phénomènes moteurs et biochimiques des estomacs des bovins adultes*

A. — Les phénomènes moteurs

1° Phénomènes moteurs permanents

2° Phénomènes moteurs périodiques

B. — Les phénomènes biochimiques

II. — *Indigestions par troubles primitifs de la motricité*

A. — Troubles de la motricité des préestomacs

1° Troubles des phénomènes moteurs permanents

2° Troubles des phénomènes moteurs périodiques

a) Météorisations gazeuses

b) Météorisations spumeuses

B. — Troubles de la motricité de la caillette

1° Les coliques d'eau

2° La dilatation simple de la caillette

3° La dilatation avec déplacement vers la gauche

4° La dilatation avec déplacement vers la droite, accompagnée ou non de torsion de la caillette

III. — *Indigestions par troubles primitifs de la biochimie*

1° Dues aux rations déséquilibrées

a) Rations hyperglucidiques

b) Rations hyperazotées

2° Dues aux aliments avariés

CHAPITRE DEUXIEME : *TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES INDIGESTIONS DES BOVINS ADULTES*

Première partie : Indigestions par troubles primitifs de la motricité

I. — *Préestomacs*

A. — Troubles des phénomènes moteurs permanents

1° Disfonctionnement du centre bulbaire

a) Lésions organiques

b) Inhibitions d'origine nerveuse

2° Perturbation de la conduction vagale

a) Indigestions résultant d'une perturbation de la conduction vagale avant la jonction neuromusculaire

b) Indigestion résultant d'une perturbation de la conduction vagale à la synapse neuromusculaire

3° Lésions de la paroi des réservoirs gastriques

B. — Troubles des phénomènes moteurs périodiques

1° Météorisations gazeuses

2° Météorisations spumeuses

II. — *Caillette*

A. — Colique d'eau

B. — Dilatation simple de la caillette

C. — Dilatation avec déplacement vers la gauche

D. — Dilatation avec déplacement vers la droite, accompagnée ou non de torsion de la caillette

Deuxième partie : Indigestions par troubles primitifs de la biochimie

I. — *Indigestion par déséquilibre de la ration*

A. — Rations hyperglucidiques

B. — Rations hyperazotées

II. — *Indigestions par ingestion d'aliments avariés*

INTRODUCTION

PHILLIPSON a défini les indigestions des bovins comme étant un syndrome caractérisé par l'arrêt du fonctionnement de l'un, puis rapidement de tous les autres compartiments gastriques.

Cette étude se propose d'étudier le traitement et la prophylaxie de ces troubles. Mais auparavant un rapide rappel sur l'étiologie et la pathogénie nous montrera comment l'un des estomacs peut s'arrêter de fonctionner et nous fera ressortir donc les différents types d'indigestion qui conditionneront les interventions correspondantes.

Jusqu'à ces vingt-cinq dernières années, en effet, l'étiologie de l'indigestion des bovins adultes se résumait par l'arrêt des phénomènes moteurs, et pourtant les traitements prescrits dans ce but n'étaient pas toujours efficaces. Or, depuis les premiers travaux d'HOFLUND et de ses collaborateurs, un autre type d'indigestion est de plus en plus envisagée se pose maintenant le problème « des indigestions » que l'on peut définir par l'arrêt de fonctionnement des compartiments gastriques dû dans le premier cas à l'arrêt des phénomènes moteurs qui normalement les animent, et dans le deuxième cas aux perturbations primitives des phénomènes biochimiques se déroulant dans les estomacs. Et si les manœuvres chirurgicales permises actuellement par les règles de l'aseptie et l'emploi des antibiotiques ont permis le traitement de cas autrefois incurables, la connaissance et ainsi la recherche des conditions optimales de fonctionnement des phénomènes biochimiques permettent actuellement outre les convalescences bien moins longues, dans les cas de troubles moteurs, mais encore les traitements d'indigestions résultant de troubles primitifs de la biochimie des estomacs.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL SUR L'ETIOLOGIE ET LA PATHOGENIE

Avant d'aborder le traitement et la prophylaxie d'une affection quelle qu'elle soit, il convient d'en déterminer le plus précisément possible ses causes, d'autant que dans ce cas particulier l'étiologie des indigestions des bovins s'est considérablement approfondie, ce qui impliquera donc une diversité dans les traitements, suivant le caractère particulier de chaque indigestion.

Aussi, dans le but d'éclairer et d'expliquer les traitements proposés, allons-nous dans un premier temps étudier les phénomènes physiologiques, moteurs et biochimiques qui se déroulent dans les estomacs des bovins adultes et dans un deuxième temps les phénomènes pathologiques cause de l'arrêt de fonctionnement des estomacs.

I. — *PHENOMENES MOTEURS ET BIOCHIMIQUES DES ESTOMACS DES BOVINS ADULTES*

A. — LES PHENOMENES MOTEURS

On peut en distinguer les phénomènes permanents et les phénomènes périodiques.

1° *Les phénomènes moteurs permanents*

Leur rôle est d'assurer le brassage des aliments et leur transit. Ils intéressent dans l'ordre : le réseau, le rumen, le feuillet, la caillette, réalisant un cycle moteur simple d'une durée approximative d'une minute (SEREN 1962).

Ces mouvements permanents sont sous la dépendance d'un centre, situé dans le bulbe des polygastriques, à activité rythmique, qui envoie, par l'intermédiaire du pneumogastrique et une fois par minute, un influx moteur initiateur du cycle. Les modifications ou perturbations de l'activité de ce centre, qui auront pour conséquences les troubles digestifs, sont de nature soit nerveuse, soit humorale.

Les influx nerveux modificateurs peuvent être biochimiques, ainsi la peur, les manipulations de l'animal sont inhibitrices, alors que la vue de certains aliments est à l'origine d'une activation du centre. Mais ces influx nerveux peuvent être également d'ordre sensitif ; ils cheminent par le nerf vague et naissent en zone bucco-pharyngée où ils sont concomitants de la mastication et de la déglutition, et dans la zone stomacale étant alors conditionnés par la présence dans les réservoirs gastriques de récepteurs sensibles aux variations de pression et de pH. D'autres influx nerveux sensitifs peuvent également intervenir ; ainsi une vive douleur à n'importe quel endroit du corps inhibe le centre bulbaire (Blood et Henderson 1968).

Par ailleurs, dans les perturbations humorales, le pH n'est pas le seul facteur agissant, en effet, l'hypoglycémie excite ce centre alors que l'hyperglycémie le paralyse, de même que l'élévation du taux des acides gras insaturé à courte chaine.

2° *Les phénomènes moteurs périodiques*

Ils permettent l'éructation et la rumination.

a) L'éructation

Elle assure l'évacuation vers l'amont des gaz de fermentation accumulés dans les régions supérieures de la panse. Cela s'effectue grâce à une contraction supplémentaire du sac dorsal du rumen à direction postéro-antérieure, appelée contraction complémentaire éructative (CCE) (Seren 1962) dont l'origine pourrait être un centre nerveux différent de celui commandant le cycle des contractions simples, mais dont l'existence est encore hypothétique.

b) La rumination

Elle permet la trituration et l'insalivation parfaite du contenu du rumen.

Le cycle ruminatif serait soumis en permanence à des excitations rythmiques provenant du centre de la motricité gastrique, mais il ne répondait pas toujours car inhibé par des centres plus antérieurs. Ce n'est qu'après réception d'influx sensitifs (cheminant par la voie du pneumogastrique, en provenance des zones réflexogènes situées près de la gouttière œsophagienne et du cardia, et émis lorsque le contenu du secteur antérieur est suffisamment grossier) qu'il entre alors en activité et fonctionne en synchronisme avec le centre de la motricité gastrique. Il agit en plus sur le

centre respiratoire, d'où l'inspiration forcée de réjection, et sur le cardia pour l'ouvrir au moment propice. C'est la présence du bol mérycique dans l'œsophage et la cavité buccale qui stoppe les efforts inspiratoires, la reprise et l'inhibition des centres supérieurs stoppe la rumination.

B. — LES PHENOMENES BIOCHIMIQUES

Les phénomènes biochimiques les plus importants qui se déroulent dans les estomacs des ruminants ont lieu dans le secteur gastrique antérieur, le feuillet n'étant que le siège d'une intense absorption d'eau ; quant à la caillette elle joue un rôle dans la digestion très peu différent de celui de l'estomac des monogastriques.

Dans le réseau et le rumen l'intense activité biochimique tient à la présence d'une micropopulation composée de bactéries et de protozoaires vivant en symbiose avec l'animal hôte. Cette micropopulation utilise les aliments ingérés et les transforme avant et après leur mort, au bénéfice de l'hôte.

Pour opérer normalement ces fonctions biochimiques, cette micropopulation ruménale doit trouver dans la panse des conditions optimales tenant à la température (39,5° - 40° C), à l'humidité et au pH qui doit rester entre 5,5 et 7,3.

Au terme de ce très rapide rappel de physiologie gastrique, il convient maintenant d'étudier les troubles pouvant influencer sur ces phénomènes normaux. Le plan d'étude que nous choisirons résulte de l'étude des phénomènes physiologiques et nous étudierons successivement les troubles de la motricité de pré-estomacs et de la caillette, puis les troubles de la biochimie de ces estomacs.

En réalité, il ne s'agit que d'un moyen commode pour bien sérier les problèmes, car une indigestion due à un trouble moteur s'accompagnera toujours d'une réduction de la prise alimentaire, d'où une modification de la flore intestinale, et de même une indigestion due à un trouble des phénomènes biochimiques s'accompagnera d'une modification de pH qui agira défavorablement sur les phénomènes moteurs.

II. — *INDIGESTIONS PAR TROUBLES PRIMITIFS DE LA MOTRICITE*

A. — TROUBLES DE LA MOTRICITE DES PRE-ESTOMACS

1° *Troubles des phénomènes moteurs permanents*

Ils seront perturbés chaque fois que l'influx moteur ne parvient que mal ou pas du tout aux estomacs, soit parce que le centre bulbaire est atteint, soit parce que la conduction est gênée ou interdite, enfin chaque fois que la paroi stomacale est le siège de lésions suffisantes pour contrarier l'onde contractile.

2° *Troubles des phénomènes moteurs périodiques*

L'acte de la rumination étant largement tributaire du cycle moteur des pré-estomacs, il n'est guère possible de concevoir l'existence d'indigestions tenant à la perturbation primitive du mérycisme.

Par contre, il y a lieu d'insister plus largement sur les indigestions pouvant être reliées à un disfonctionnement du mécanisme de l'éructation : c'est le cas pour les météorisations gazeuses et spumeuses.

a) Météorisations gazeuses

Dans ce cas l'accumulation de gaz dans les estomacs résulte de l'impossibilité d'éructation, soit par la présence d'un obstacle dans la lumière œsophagienne (corps étrangers ou papillonne du cardia), soit par la disparition de la contraction complémentaire éructative. Celle-ci disparaît évidemment lorsque les phénomènes moteurs sont eux-mêmes absents. Mais d'autres facteurs interviennent :

— tels les facteurs physiques : brusque variation de température agissant sur le pneumogastrique, le froid, général ou local, les aliments gelés ;

— tels les facteurs chimiques : HCN qui agit sur l'hypothétique centre de l'éructation, les flavones qui agissent sur la musculature lisse du réseau rumen.

Si ces facteurs sont importants à connaître pour la prophylaxie de ces indigestions, il est absolument nécessaire de connaître l'étiologie de la formation des gaz, celle-ci devant être soudaine et importante. La qualité de l'alimentation y est déterminante. Ainsi les légumineuses jeunes et feuillues,

riches en sucres faiblement polymérisés sont très facilement dégradés par les micro-organismes, ce qui expliquerait la fréquence de ces incidents au printemps et en automne. Interviendrait également la forte teneur de ces plantes en acides organiques, (acides citrique, malonique, succinique), très facilement décarboxylées par certaines bactéries, telles Veillonella gazogènes, d'où production de CO_2. Ces acides organiques peuvent d'ailleurs agir en provoquant un déplacement rapide du CO_2 de la réserve alcaline du rumen réseau. Mais ces phénomènes peuvent se retrouver avec les régimes à base de sous-produits de meunerie ou de graisses de céréales finement broyées, par action alors très rapide des micro-organismes sur ces substances sucrées gazogènes.

b) Météorisations spumeuses

Dans ce cas l'éructation n'est pas gênée par la disparition de la CCE mais par l'encombrement de la voie œsophagienne par les mousses.

Pour la formation de ces mousses il faut dans le rumen à la fois assez d'eau et assez de substances moussantes qui augmenteront la tension superficielle et la viscosité du milieu, indispensable à la stabilité des bulles. Aussi l'abreuvement avant la mise au pâturage est très déconseillé car il apporte cette eau nécessaire à la formation des mousses. Les substances moussantes peuvent se diviser en deux catégories, les unes végétales, les autres animales. La plus ancienne hypothèse concernant ces substances végétales touche les saponines. En fait leur rôle est très controversé actuellement car les saponines pures ne provoquent que des troubles mineurs. Plus important est le rôle joué par les protéines végétales et l'azote non protéique, éléments favorables à la formation et à la stabilité des mousses. Actuellement pourtant c'est l'ensemble pectine pectine-méthylestérase (cet ensemble étant en forte quantité dans les plantes en croissance) qui explique le mieux la formation de ces mousses. Ainsi une solution de pectine et de pectine-méthylestérase dans un milieu contenant $Ca++$ et bicarbonate donne aussitôt de l'acide pectique et du CO_2 déplacé par l'acide à partir du bicarbonate. De plus, le CO_2 naissant est aussitôt transformé en mousses stables grâce à l'augmentation de la viscosité du milieu résultant de la formation d'un gel de pectate de $Ca++$.

Quant aux substances moussantes animales, la salive autrefois très incriminée, est maintenant complètement acquittée car elle contient de la mucine, substance anti-moussante.

B. — TROUBLES DE LA MOTRICITE DE LA CAILLETTE

Si l'on met à part l'indigestion de la caillettte, mieux connue sous la dénomination de « colique d'eau », il faut convenir que les autres indigestions de la caillette ont une origine encore très mal précisée.

1° *Les coliques d'eau*

Elles sont provoquées par l'absorption rapide, en été souvent, d'une grande quantité d'eau froide qui engendre des « contractions spasmées » (Florio 1951).

2° *La dilatation simple de la caillette*

Elle est soit la conséquence d'une disparition de la commande nerveuse extrinsèque par interruption de la voie vagale, soit la résultante d'une irritation chronique de la muqueuse abomasale.

3° *La dilatation avec déplacement vers la gauche*

C'est une affection particulière aux laitières lors du post-partum. Les facteurs prédisposants de l'étiologie sont souvent d'ordre anatomique, les facteurs déterminants contre lesquels il est possible d'instituer une prophylaxie sont d'ordre mécanique et moteur. Ainsi, lors du post-partum, l'utérus se retire brusquement de la bourse supraomentale, ce qui détend la sangle épiploïque et rend très lâche la fixation postérieure de la caillette. Celle-ci glisse très facilement dans l'espace naturel, limitée en avant par le réseau, en haut et en arrière par le rumen. Mais elle ne restera à gauche après le part que si elle reste atone. Cette atonie de la caillette est favorisée par une alimentation riche en éléments concentrés et hyper-azotés ou par des facteurs pathologiques tels hypocalcémie, acétonémie, métrite et mammite.

4° *La dilatation avec déplacement vers la droite, accompagnée ou non de torsion de la caillette*

Il y a tout lieu de penser que l'étiologie de cette affection est la même que précédemment et aucune explication cohérente ne résoud la question de savoir pourquoi la caillette envahit le côté gauche plutôt que le droit.

III. — *INDIGESTIONS PAR TROUBLES PRIMITIFS DE LA BIOCHIMIE*

Ils sont la conséquence de modifications anormales de

température, d'humidité, mais surtout de modification du pH dans les pré-estomacs.

1° *Modifications de pH dues aux actions déséquilibrées*

a) Rations hyperglucidiques

Le danger de ces rations est surtout très important si elles sont mises sans transition à la disposition des animaux. Les sucres solubles et l'amidon sont dégradés jusqu'au stade d'acide lactique, le pH du rumen tombe alors entre 4 et 5, d'où l'établisement d'un cercle vicieux, l'acide lactique normalement transformé en acide propionique en peut plus l'être et s'accumule, ce qui amène une forte acidose qui bloque les phénomènes moteurs. Participent encore à ce trouble moteur agissant sur le centre bulbaire, l'acidose sanguine, l'augmentation de l'histamine dans le rumen. Il s'y ajoute en plus une intense déshydratation, l'eau passant rapidement du secteur extracellulaire vers le rumen, attiré par le pouvoir osmotique des glucides.

b) Rations hyper-azotées

L'arrivée dans les estomacs de matières azotées, protidiques ou non, est suivie d'une libération accrue d'ammoniac, qui s'accumule, d'où une alcalose intra-ruménale dont la conséquence est un arrêt des phénomènes moteurs. L'atonie est complétée par une alcose sanguine et par l'intervention d'amines toxiques nées d'altération des processus de dégradation des protéines. L'alcalose de la panse gênant la résorption de Ca et Mg, l'alcalose sanguine modifiant l'ionisation de ces mêmes substances, des troubles nerveux comateux ou convulsifs sont de règle.

2° *Aliments avariés*

Les aliments moisis agissent par la propriété que possèdent les moisissures à produire ces substances responsables de la disparition de nombreux micro-éléments du rumen. De même les aliments putréfiés engendrent une élévation de température, de pH et une prolifération des moisissures.

DEUXIEME CHAPITRE

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES INDIGESTIONS DES BOVINS ADULTES

Ayant rapidement étudié et défini les différents types d'indigestions, il nous est maintenant plus aisé d'en étudier les traitements et la prophylaxie. Le plan d'étude sera dicté par la classification des indigestions, révélée par l'étiologie et la pathogénie de ces affections. Nous étudierons pendant un peu plus longtemps la première partie qui traitera des troubles des phénomènes moteurs ; d'une part parce qu'ils sont les plus anciennement connus, mais d'autre part parce qu'en aison des inter-relations qui existent entre les phénomènes moteurs et les phénomènes biochimiques qui se déroulent dans les estomacs, serons-nous obligés d'inclure dans le traitement des troubles moteurs les méthodes qui visent à rétablir et à corriger les modifications biochimiques secondaires à ces troubles. Il ne restera ainsi à étudier dans la seconde partie que le traitement et la prophylaxie des troubles primitifs de la biochimie.

PREMIERE PARTIE

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DES INDIGESTIONS PAR TROUBLES PRIMITIFS DE LA MOTRICITE

Selon qu'ils siègent au niveau des pré-estomacs ou de la caillette, les troubles de la motricité sont très différents, aussi serons-nous contraints d'envisager dans un premier paragraphe le traitement de la prophylaxie des indigestions par troubles primitifs de la motricité, du secteur gastrique antérieur, le deuxième chapitre de l'étude étant consacré au traitement et à la prophylaxie des indigestions par troubles primitifs de la motricité de la caillette.

I. — *PRE-ESTOMACS*

Le plan choisi pour le rappel sur l'étiologie nous amène tout naturellement à diviser les indigestions des pré-estomacs dues aux troubles de la motricité en :

— Troubles des phénomènes moteurs permanents ;

— Troubles des phénomènes moteurs périodiques.

A. — TROUBLES DES PHENOMENES MOTEURS PERMANENTS

Ils relèvent d'étiologies multiples, ce qui implique une diversité dans les différents traitements.

1° *Disfonctionnement du centre bulbaire*

Lors d'absence de tout phénomène moteur ou même d'un ralentissement de ces phénomènes résultant, soit d'une atteinte organique, soit d'une inhibition du centre bulbaire de la motricité, il convient et suffit de rétablir l'activité de ce centre. Nous envisagerons les thérapeutiques à mettre en œuvre dans ce cas, ainsi que les moyens prophylactiques.

a) Lésions organiques

Les indigestions secondaires aux troubles organiques dus à une encéphalopathie ou une autre maladie infectieuse ne pourront être étudiées dans cette étude qu'au point de vue symptomatique, l'étiologie de ces affections étant ici tout à fait hors propos. Pour ces mêmes raisons, nous passons volontairement sous silence toute étude prophylactique de ces troubles. C'est pourquoi nous n'étudierons que les excitants du centre bulbaire.

◆ Excitants non spécifiques

Ils agissent sur le système nerveux en général.

• La strychnine

Administrée soit par voie sous-cutanée à l'état de sulfate (0,02 à 0,05 g/jour), soit per os à l'état de poudre de noix vomique (5 g/jour), souvent d'ailleurs associée à d'autres drogues toniques telles que carbonate de fer et l'arsenite de potassium. Il semble pourtant que la strychnine ne possède pas d'action très nette sur la motricité des pré-estomacs, ce qui limite son intérêt.

• L'acétate d'ammonium et surtout l'ion baryum

Préconisés par BRUNAUD, 1954, administré per os à l'état de chlorure, 5 à 10 g/jour. Le résultat et l'intérêt de ce traitement est très controversé.

• Picrotoxine, amphétamine, toujours selon BRUNAUD, 1954. Mais RUCKEBUSCH et HELFRE (1965) montre que *l'orthedrine* (amphétamine) donne des effets contraires à ceux recherchés. Quant à la *coramine, lobeline et cardiazol* (excitants du système nerveux central), ils sont sans effet.

◆ Excitants spécifiques

BRUNAUD (1954) les divise en vomitifs, anticholinesterasiques et parasympathomimétiques vrais.

• Vomitifs

Les vomitifs chez les polygastriques peuvent avoir deux effets différents selon leur voie d'administration et leur posologie, soit une action vomitive, soit une effet excitomoteur sur le centre bulbaire, effet recherché dans cette étude.

— Veratrine

MULLENAX et ses collaborateurs (1966) ont entrepris l'étude pharmacodynamique des extraits de veratrum viride et de veratrum californicum. Leurs études sont encore trop récentes pour en donner des applications pratiques, mais il semble que leurs résultats sont encourageants.

C'est toutefois classiquement l'extrait de veratrum album qui est actuellement utilisé. Injecté à l'état de sulfate et par voie intraveineuse (0,005 g/100 kg), l'effet est remarquable chez les bovins. Pourtant RUCKEBUSCH et HELFRE (1965) ont montré une action réflexe contraire lorsqu'on l'utilise par voie sous-cutanée.

Par voie buccale on utilise, soit le sulfate de veratrine en potion 0,30 g, associé à de l'acide chlorhydrique et de la teinture d'ipeca, soit la poudre de rhizome et l'ellébore blanc 5 g per os et par jour.

Pourtant lorsqu'elle est injectée des précautions sont à observer lors de l'utilisation chez des femelles dont la gestation est en cours depuis plus de cinq mois.

— Ipeca

C'est l'émétine, alcaloïde issue de la poudre d'ipeca qui est active. On l'utilise per os, à une posologie allant de 5 à 15 g/jour.

— Emétique

L'émétique ou tartre stibié, ou antimonotartrate acide de K doit parvenir au contact de la muqueuse de la caillette, afin que l'ion antimoine par voie réflexe sollicite le centre bulbaire, d'où des effets tardifs. De plus DOUGHERTY (1942) et CLARK (1950) n'ont pas confirmé expérimentalement sa valeur sur la motricité des pré-estomacs. Enfin la posologie à utiliser (3 à 8 g) est proche des doses toxiques, aussi n'est-il pas d'un usage courant.

— Associations

MEYNENG (1954) confirme l'intérêt de l'association veratrine baryum. Mais c'est actuellement surtout l'association strychnine veratrine émétine, utilisée par voie sous-cutanée, préconisée par SEREN (1949) qui reste utilisée et qui a fait ses preuves en pratique quotidienne.

• Anticholinestérasiques

L'activité de cette thérapeutique se situerait d'après BRUNAUD, 1954, à deux niveaux différents, d'abord à la synapse neuromusculaire, mais encore près des neurones centraux.

— Eserine

Anticholinesterasique-type, elle est l'acaloïde tiré de la fève de Calabar. Chacun est d'accord sur le fait qu'elle augmente l'amplitude des contractions ruméno-réticulaires ; par contre, il y a des divergences sur les effets intéressant le rythme. Ruckebusch et Helfre (1965), n'ont pas observé chez les bovins d'accélération des mouvements ruméno-réticulaires à la dose de 0,10 g/100 kg par voie sous-cutanée. Or, il devient dangereux de dépasser cette dose, certains animaux présentant vis-à-vis de cette drogue une hypersensibilité imprévisible (Brion, 1966).

— Néostigmine

La néostigmine ou prostigmine ND, dérivé de synthèse de la physostigmine, est le dimethyl-carbamate de méthyl-sulfate du méta-oxy-phényl-triméthyl-ammonium. Avec une posologie de 0,0017 g/100 kg et injectée par voie intraveineuse, elle provoque, après un temps de latence de 3 mm, à la fois l'ampliation et l'accélération des mouvements réticulaires (Helfre, 1965).

— 309 C

Le 309 C ou coprodyne ND est le diméthylcarbamate de méta-oxy-phényl-diéthyl-méthyl-ammonium. Avec ce produit les résultats sont assez probants, mais à une dose supérieure à 0,002 g/100 kg, il peut provoquer l'apparition de coliques et d'efforts incessants de défécation.

— Associations

Ici encore les associations restent les meilleures thérapeutiques et l'association eserine-veratrine donne de très bons résultats (Sottier, 1965), ces deux alcaloïdes agissant en synergie.

• Parasympathomimétiques vrais

Les parasympathomimétiques vrais ayant une action sur le centre bulbaire de la motricité sont des esters de la choline résistant à l'hydrolyse par les cholinestérases comme le carbaminoyl-choline et le méthyl-béta-méthylène choline. Ceux-ci, hydrolysés facilement comme l'acétyl choline, ont un effet trop fugace ou paradoxal (Helfre, 1965).

— Carbaminoyl-choline, ou Doryl, ou Textine, ou Lentine ND.

Elle sera injectée par voie sous-cutanée, à des posologies variant entre 0,001 et 0,003 g, dose pouvant être renouvelée une heure après et à deux ou trois reprises si nécessaire. L'effet est assez spectaculaire.

— Méthyl-béta-méthylène choline ou Esmodyl ND. donne également d'excellents résultats.

— Il faut également signaler l'action de certains psychotropes du type inhibiteurs de la mono-amino-oxydase comme l'iproniazide (Marsalid ND) (Ruckebusch et Helfre, 1965). A la dose de 5 mg/kg, par voie intraveineuse, cette substance provoque chez les ovins, après un temps de latence de une à deux heures, une élévation nette et durable des contractions réticulaires.

b) Inhibitions d'origine nerveuse

Si, lors d'indigestions liées à un disfonctionnement du centre bulbaire par inhibition d'origine psychique, la prophylaxie apparaît évidente, de même que le traitement qui utilisera les médications précédemment citées, il en est tout autrement si le disfonctionnement est lié à une inhibition d'origine réflexe ; c'est le cas lors d'hyperexcitation des zones réflexogènes, ou de diminution et même d'absence d'excitation de ces mêmes zones, ou encore de vive douleur corporelle, souvent péritonéale d'ailleurs comme cela est si fréquent lors de réticulo-péritonites par corps étranger. Aussi, dans ces différents cas, aurons-nous des thérapeutiques très différentes.

ba) Traitement et prophylaxie des indigestions provoquées par une hyperexcitation des zones refléxogènes

La prophylaxie est ici assez commode et découle de l'étude de l'étiologie. Ainsi une alimentation suffisante en permanence et de bonne qualité évitera ces ennuis.

Le traitement de ces affections apparaît pourtant assez complexe ; en effet, il faut logiquement et chronologiquement évacuer les matières premières accumulées en trop grandes quantités dans la panse, rétablir ensuite la motricité des estomacs et enfin réensemencer la panse, ces deux derniers temps devant d'ailleurs se faire presque simultanément.

◆ Vidange de la panse

Pour cela il existe trois procédés, à savoir :

— la vidange vers l'aval c'est la purgation,

— la vidange vers l'amont ou lavage,

— ou encore vidange par voie transpariétale, après laparotomie et ruménotomie.

• Purgation

Très vieille médication, elle agirait en provoquant un hyperpéristaltisme intestinal, lequel, par voie réflexe sur la motricité gastrique, aboutirait à la reprise du transit vers l'aval.

Les purgatifs couramment utilisés chez les grands animaux sont les purgatifs salins, cathartiques ou drastiques.

— Parmi les purgatifs salins s'imposent de suite le sulfate de soude ou de magnésium, utilisés à des doses identiques (0,5 à 1 kg).

— Les purgatifs cathartiques

Les naturels sont représentés par la teinture d'aloès (per os, 50 à 75 g dans de l'eau), mais sont actuellement avantageusement remplacés par des corps de synthèse, ainsi l'Istizine (1-8 dioxy-anthraquinone) à une posologie de l'ordre de 10 à 15 g par aminal en suspension dans l'eau, à réduire de moitié chez les femelles gestantes (Blood et Henderson, 1968).

— Les purgatifs drastiques

Ils sont efficaces, mais difficilement utilisables ; ainsi pour l'huile de croton il convient de ne pas dépasser 20 à 30 gouttes par animal (Gengoux, 1959).

• Lavage

Il représente déjà une solution extrême, lorsqu'il y a eu échec des thérapeutiques, ou encore lors d'interventions tardives, quand le contenu du rumen est déjà trop desséché. Pourtant il offre l'avantage d'éliminer les substances toxiques qui ne manquent jamais de se former lors des indigestions.

C'est à Pounden, 1954, que revient le mérite de cette méthode. Il met en place une sonde bucco-œsophagienne et par celle-ci il introduit dans le rumen de l'eau tiédie jusqu'à obtenir une distension nettement perceptible du flanc gauche du malade. Puis, la tête et l'encolure de l'animal étant abaissées, l'eau et le contenu du réservoir gastrique s'écoulent à l'extérieur par la sonde toujours en place, soit par syphonnage par l'aspiration à l'aide d'une pompe à basse pression. Il suffit de répéter alors la manœuvre deux à trois fois jusqu'à l'évacuation d'un liquide presque clair.

— Vidange manuelle

C'est maintenant là la dernière solution puisqu'elle impose d'abord la laparotomie puis ruménotomie. Elle est pourtant obligatoire si les moyens précités n'ont donné aucun résultat, mais ne sera possible que si l'état général du malade ne s'est pas trop délabré.

◆ Rétablissement de la motricité stomacale

Pour cela le thérapeute dispose de trois sortes de médications, les premières actives sur le centre bulbaire de la motricité, les autres exerçant un effet stimulant, soit sur le pneumogastrique, soit sur la musculature lisse des estomacs.

Les agents stimulants du centre bulbaire ayant déjà été étudiés, nous insisterons maintenant sur ceux qui stimulent le pneumogastrique et les muscles lisses de la paroi stomacale.

• Substances excitant le pneumogastrique

Elles agissent en fait plutôt au niveau de la jonction neuro-musculaire en augmentant la propagation de l'influx moteur. Parmi les substances ayant cette propriété nous retrouvons, d'une part les anticholinestérasiques et d'autre part les parasympathomimétiques.

Les premiers ont déjà été étudiés ; quant aux seconds ne nous intéressent plus non plus ceux qui ont une action centrale, directe sur le centre bulbaire.

Ainsi l'on peut utiliser l'*arecoline* et la *pilocarpine* les dérivés de la choline autres que ceux que nous avons appelés sympathomimétiques vrais, n'étant pas utilisés en médecine vétérinaire (Meyer, Jones, 1965).

— Arécoline

Elle est à utiliser avec précaution tant ses effets sont variables suivant la posologie et la voie utilisée. Ainsi employée à une dose de 0,005 à 0,008 g sous forme de bromhydrate l'effet obtenu sur la motricité des estomacs est excitant ; par contre à des doses trois fois supérieures, 0,015 à 0,025 g, elle provoque un effet inhibiteur (Meyer, Jones, 1965). De plus, à la dose de 0,005 g/100 kg, administrée par voie sous-cutanée, Ruckebusch et Helfre, 1965, ont montré une dissociation des contractions ruméno-réticulaires en raison inverse, à savoir augmentation des contractions ruménales mais diminution des mouvements du réseau. Enfin l'excitation néfaste qui suit l'administration de la dose en augmente encore sa difficulté d'emploi.

— Pilocarpine

Seul le nitrate de pilocarpine est utilisé. S'il fut longtemps administré par voie sous-cutanée à une posologie de 0,25 à 0,40 g avec succès d'ailleurs, la voie veineuse est aujourd'hui préférée, la dose nécessaire étant alors moindre, 0,03 g/100 kg (Ruckebusch et Helfre, 1965). Comme la lentine, la pilocarpine, en plus de son action bénéfique sur les con-

tractions ruméno-réticulaires, apporte l'avantage d'agir directement sur les glandes salivaires, d'où une production supplémentaire de salive qui, nous l'avons vu dans la pathogénie, a toujours une action bénéfique sur les phénomènes biochimiques qui se déroulent dans les estomacs.

• Substances excitant la musculature lisse des estomacs

Pour le secteur gastrique antérieur ruméno-réticulaire, il ne semble pas qu'il existe de substances qui augmenteraient les contractions de façon réelle, c'est-à-dire qui seraient à l'origine d'un automatisme intrinsèque.

Par contre, d'après BRUNAUD, 1954, il en va tout différemment en ce qui concerne le secteur gastrique postérieur omaso-abomasal doué normalement d'une certaine autonomie vis-à-vis de l'innervation extrinsèque. C'est ainsi que tous les parasympathomimétiques déjà cités seraient assez actifs, de même que l'ion baryum. Mais dans le cas d'utilisation de ces médications, l'action sur la musculature lisse des estomacs est oubliée car on compte davantage sur leur effet d'excitant central ou d'excitant du nerf pneumogastrique.

◆ Réensemencement du rumen

Après la stase alimentaire dans la panse et l'anorexie qui s'ensuit toujours lors d'indigestion par surcharge, de profondes modifications parmi la micropopulation ruménale s'installent. Ainsi, dès la 48e heure de jeûne, tous les protozoaires ont disparu, à quoi fait suite la mort des bactéries dès le 5e jour. Or, sans ces éléments indispensables, les phénomènes biochimiques du rumen se paralysent étant donné les étroites relations existant entre les phénomènes moteurs et les phénomènes biochimiques, la suppression des uns entraînant l'arrêt des autres et l'établissement d'un cercle vicieux. C'est pourquoi il n'est pas concevable d'instituer une thérapeutique vis-à-vis des phénomènes moteurs si l'on n'est pas certain que la micropopulation ruménale n'a pas encore souffert. C'est pourquoi, après un lavage d'estomac ou une vidange manuelle, ou quand l'indigestion est traitée trop tard ou traîne, il convient non seulement de reconstituer cette micropopulation. mais aussi de lui apporter les moyens de se développer.

• Apport des composants de la micropopulation normale

Depuis longtemps déjà les éleveurs scandinaves réduisaient la convalescence des bovins relevant d'une indigestion en leur faisant ingérer le contenu frais de la panse prélevé à l'abattoir sur des animaux en parfaite santé, ou bien tout simplement en leur donnant des bols de rumination. Ceux-ci sont prélevés en plaçant le pouce sur le palais de l'animal

sain au moment de la rumination, le bol étant alors expulsé.

Dans un but de facilité d'utilisation, les laboratoires pharmaceutiques ont mis au point actuellement des produits préparés à partir de sucs de panses naturels. Ce sont des cultures de bactéries désséchées additionnées de facteurs de croissance tels que vitamines, oligo-éléments et sels minéraux, permettant aux bactéries de se développer dans un milieu favorable. Pourtant ROSENBERGER, 1963, remarque que si ces remèdes sont théoriquement satisfaisants, la réalité et la pratique montrent qu'ils sont tous inférieurs au jus de panse frais. L'explication en est que, ces bactéries pourtant très bien conservées par cryodessication ont besoin d'éléments absents dans ces préparations, tels les champignons et surtout les protozoaires, lesquels sont bien présents dans le jus de panse, par ailleurs excellent milieu de culture. Il importe donc que l'animal sain sur lequel on prélèvera le jus de panse ait la même nourriture que le malade afin que les micro-éléments soient les mêmes. Ainsi, deux à trois litres par jour de suc de panse frais suffisent très souvent.

Il est relativement facile de réaliser à tous moments ces transfusions de liquide de panse avec un matériel simple et peu coûteux. On utilisera une sonde bucco-œsophagienne d'un modèle un peu spécial, l'extrémité en place dans le rumen est une crépine cylindrique, beaucoup plus volumineuse que celle des sondes ordinaires, l'extrémité orale se prolonge jusqu'à un réservoir-bouteille, en communication avec une pompe aspirante manuelle ou électrique, une trompe à eau, ou encore une machine à traire. En quelques minutes, plusieurs litres de suc de panse peuvent être prélevés sur un ou plusieurs donneurs. Ils sont administrés immédiatement au malade-receveur à l'aide d'une sonde bucco-œsophagienne munie d'un entonnoir à son extrémité orale. Un jus de panse conserve en moyenne son activité pendant 8 à 9 heures, sans précautions particulières.

- Apport de substances favorables à l'établissement et au maintien de la micropopulation normale

Apporter artificiellement les bactéries et protozoaires dans un milieu où ils ne pourraient se développer et remplir leurs fonctions biochimiques ne serait que reporter le mal. On utilisera ainsi avec profit les sels minéraux calcium-phosphore et les oligo-éléments tels que fer, manganèse, molybdène, mais surtout l'association cuivre-cobalt, le cobalt intervenant par lui-même mais aussi comme catalyseur des vitamines B12. Dès la reprise de l'appétit, il convient d'éviter tout aliment difficile à digérer, de veiller à l'abreuvement et

de distribuer graduellement une ration à base de foin de prairie naturelle de bonne qualité. Ce n'est que par la suite et progressivement que les aliments concentrés pourront être de nouveau utilisés (ROSENBERGER, 1963).

Sont également conseillés, à titre de médication adjuvante et tonique, la vitamine B12 et surtout les acides aminés glucoformateurs (propionique fumarique).

bb) Traitement et prophylaxie des indigestions provoquées par une insuffisance d'excitation des zones réflexogènes

La prophylaxie là encore se déduit facilement de l'étiologie et repose entièrement sur le mode d'alimentation. Elle sera réalisée par l'apport de fibres longues et grossières.

Quant au traitement, il est le même que précédemment, sauf dans l'éventualité d'une indigestion avec participation primitive du feuillet. Dans ce dernier cas il importe en premier lieu de ramollir les matières alimentaires desséchées et accumulées entre les lames, ensuite de surveiller et de relancer l'activité du feuillet lors de la reprise des mouvements des estomacs.

— Pour diminuer la consistance des galettes du feuillet et en permettre le cheminement vers la caillette, on peut administrer fréquemment et abondamment des breuvages ayant une action délayante et stimulante, telles les décoctions de graines de lin (10 g/litre d'eau), 20 à 25 litres par jour si les animaux les acceptent spontanément, en quantité moindre si on le donne de force. La levure de bière ou de boulangerie a été préconisée et serait capable de déliter le contenu du feuillet à condition d'en donner 200 g matin et soir, à la bouteille, pendant deux jours de suite. Un mélange d'acide chlorhydrique à 37 % 15 ml, teinture de gentiane 40 ml, sulfate de soude 80 g, eau 400 ml, administré directement dans le feuillet à l'aide d'une aiguille de 15 à 18 cm de long, implantée de 10 à 15 cm dans le neuvième espace intercostal, à la hauteur de l'articulation du coude droit, donnerait également des résultats.

— Pour augmenter l'activité motrice du feuillet, des moyens physiques et pharmacodynamiques peuvent être utilisés. Ainsi le massage vigoureux de haut en bas des espaces intercostaux correspondant à la zone de projection de l'organe, ou le massage direct du feuillet après laparotomie dans le flanc droit, ou encore après laparotomie et ruménotomie par le massage à travers le réseau. Pourtant les moyens chimiques restent infiniment plus simples et souvent beaucoup plus efficaces. On utilisera dans ce but la pilocar-

pine et des esters de la choline (BRUNAUD, 1954), la veratrine ou encore la coprodyne.

bc) Traitement et prophylaxie des indigestions provoquées par une vive douleur péritonéale : réticulo-péritonites traumatiques par corps étrangers métalliques

◆ Traitement

Nous ne traiterons ici que des réticulo-péritonites aiguës, pour lesquelles seule la douleur péritonéale est responsable des troubles de la motricité, et des réticulo-péritonites chroniques sans atteinte nerveuse. Les cas de réticulo-péritonites aiguës et chroniques à l'origine de lésions vagales seront étudiées plus loin.

Trois solutions sont possibles pour le clinicien qui se trouve en présence d'une réticulite traumatique : soit conseiller l'abattage, ou pratiquer un traitement chirurgical, ou enfin instituer le traitement médical.

◆ Abattage

Loin d'être une solution de facilité, l'abattage dans ce cas est une décision difficile à prendre. En effet, le but de l'abattage est la récupération du maximum de la carcasse. Or dans ce cas l'étendue des lésions est difficile à apprécier et lors de péritonite aiguë diffuse, la saisie est aussitôt prononcée sur l'ensemble de la carcasse. Ce sera pourtant pour cette solution qu'optera le clinicien en présence d'un malade approchant de la réforme, en phase creuse de son cycle de production et en assez bon état, ou s'il a affaire à un sujet atteint de péritonite chronique répondant souvent médiocrement aux traitements.

◆ Traitement chirurgical

Il est le plus radical, mais là encore de grandes précautions sont nécessaires. Il consiste en l'extraction du corps étranger métallique après ruménotomie.

En fait deux conditions sont absolument nécessaires : l'opération ne doit être pratiquée que dans le cas d'une réticulo-péritonite aiguë mais circonscrite et en l'absence de toute complication cardiaque. Cliniquement ces événements sont réalisés si le début de l'affection date de moins de six jours, si la température rectale reste comprise entre 39 et 40° C, si le pouls a une fréquence inférieure à 80 pulsations par minute, s'il n'existe aucun signe de stase veineuse périphérique, si la plainte spontanée est forte, enfin si la sensibilité à la percussion de l'aire de projection du réseau est nette et bien localisée (CLOUET, 1951) (VILLEMIN, 1967). La gestation à tous les stades n'est jamais une contre-indication.

◆ Traitement médical

Il existe en fait une catégorie de traitements instrumentaux ou mécaniques de façon à neutraliser le corps étranger lui-même et une autre catégorie visant à neutraliser les effets et conséquences de ce corps étranger.

• Contre le corps étranger.

Une première série de moyens se propose de retirer le corps étranger métallique sans intervention sanglante. Pour cela ont été fabriquées des sondes magnétiques plus ou moins perfectionnées, comme par exemple la sonde d'Eisenhut ou la « captométalsonde » de Carlo Della Seppia. Ces sondes sont introduites par voie bucco-œsophagienne dans le réseau où elles « pêchent » le métal qui est ensuite ramené à l'extérieur. Leur utilisation n'est pourtant pas sans danger, leur retrait s'accompagnant souvent de fausses déglutitions avec complication de broncho-pneumonie gangréneuse. De plus, il faut remarquer que leur extrémité, même si elle est orientable « tous azimuts », ne balaie pas parfaitement les parois réticulaires. Ces imperfections expliquent les nombreux échecs. L'extraction peut pourtant être grandement améliorée en s'aidant d'un électro-métalloscope, ou alors en mettant en place 24 h à 48 h auparavant un aimant dans le réseau.

Carlson, 1958, a proposé une autre voie d'introduction des sondes magnétiques dans le réseau : la voie transpariétale grâce à une « micro-ruménotomie » pratiquée après laparotomie à gauche sur 8 cm seulement. Les opérations terminées, la petite plaie ainsi réalisée ne nécessite ni suture, ni soins ultérieurs, si l'asepsie a été convenable. Cette méthode supprimerait tous les inconvénients cités plus haut.

Une deuxième série de moyens consiste à neutraliser le corps étranger dans sa progression.

Pour cela il est classique de mettre le malade à la diète, pendant deux jours minimum, de manière à réduire les impulsions motrices créées par chaque cycle de contraction ; cette précaution se réalise souvent d'elle-même, l'appétit s'annulant dès le début de l'incident du fait de la douleur. Il est encore courant de faire surélever le train antérieur du malade pendant deux à trois semaines, ceci pour soulager le réseau, freiner la progression du corps étranger et favoriser son « enkystement », là encore une alimentation légère est à respecter.

Dans un but identique, on peut appliquer en zone xyphoïdienne, siège habituel du corps étranger, un léger vésicataire (Florio et Coll., 1957).

Enfin, plus récemment et de plus en plus en clinique courante, la neutralisation du corps étranger dans le réseau est souvent tentée par la mise en place dans ce réservoir d'un aimant.

• Contre les effets morbides du corps étranger

En effet, celui-ci est toujours vecteur d'une flore pyogène d'origine stomacale qui, au contact du fragile péritoine, est cause d'une réticulo-péritonite aiguë ou chronique. Il faut ainsi absolument avoir recours aux bactéricides tels que sulfamides ou antibiotiques, ou encore mieux par leur association. Par exemple : Sulfadimérazine 150 à 200 ml de la solution à 33 %, binzylpénicilline et pénicilline-procaïne 2 à 3 millions d'unités, dihydrostreptomycine (3 à 4 g). Après un jeûne ou un arrêt spontané d'alimentation de 24 h, le mélange pénicilline 5 millions d'unités, associé à 12 g de dihydrostreptomycine s'avère souvent très suffisant et satisfaisant. D'autre part, le problème de « l'enkystement » n'étant que tout à fait problèmatique, 25 à 30 mg d'une enzyme protéolytique telle la trypsine ajoutée au mélange anti-infectieux permet en outre la désorganisation des exsudats fibrineux péritonéaux souvent responsables de séquelles.

La préparation médicamenteuse est toujours injectée par voie transpariétale, lentement dans le creux du flanc droit, sauf dans le cas d'un animal en fin de gestation où alors l'injection est faite dans l'angle costal du creux du flanc gauche. Pour atteindre et baigner les lésions situées en région péri-réticulaire, le mélange anti-infectieux doit avoir un volume suffisamment important, aussi on peut le diluer dans trois à quatre litres de sérum salé tiédi.

Si une diète stricte est observée pendant 24 à 36 h, une seule injection suffit souvent, sinon le traitement est à répéter quotidiennement trois jours de suite au moins.

L'administration de sulfamides ou d'antibiotiques par voie orale a moins d'intérêt. Par voie générale, ces médicaments ne sont indiqués conjointement à ceux donnés par voie intra-péritonéale qu'en présence de symptômes généraux particulièrement alarmants (Florio et Coll., 1957).

La convalescence s'amorçant, il est toujours prudent, surtout après une cure par antibiotique, à titre de médication complémentaire de prévoir les interventions favorables à la reprise des phénomènes moteurs et biochimiques dans les estomacs.

◆ Prophylaxie

Elle consiste à essayer d'éviter, soit l'ingestion, soit l'implantation des corps étrangers métalliques.

• Contre l'ingestion des corps étrangers

Ont été essayés des anneaux naseaux aimantés devant fixer les éléments ferro-magnétiques se trouvant dans la nourriture. Ils sont d'un emploi peu commode.

• Contre l'implantation des corps étrangers.

En effet, 80 % du cheptel bovin est porteur de corps étrangers métalliques sans pour autant s'en porter plus mal. Ainsi, un corps étranger métallique de forme telle qu'il ne peut perforer ne causerait aucun dégât. C'est par ce principe que semble aujourd'hui se résoudre la prophylaxie des réticulo-péritonites traumatiques. Ainsi on place dans le réseau de petits aimants, lesquels sont parallélépipédiques ou cylindriques, nus ou en cages, pour que ne se forment pas de dangereux hérissons (Stober, 1963). Ils sont introduits dès le plus jeune âge et laissés dans le réseau, soit à demeure, soit seulement périodiquement. Dans ce dernier cas un appareil spécial, type celui de Muffly, permet de les retirer chargés de corps étrangers métalliques.

Les avis des expérimentateurs sont nuancés quant à leur efficacité. Mais il nous semble que ces divergences sont dues à la taille du corps étranger. Pourtant beaucoup reconnaissent que ces aimants diminuent nettement la fréquence des réticulo-péritonites (Albright, Briggs et Jessup, 1962).

2° *Perturbation de la conduction vagale*

La conduction vagale peut être interrompue, soit au niveau du nerf pneumogastrique lui-même, soit au niveau de la jonction neuro-musculaire. L'attitude thérapeutique et prophylactique sera alors assez différente pour chacune de ces éventualités.

a) Traitement et prophylaxie des indigestions résultant d'une perturbation de la conduction vagale avant la jonction neuro-musculaire

Avant la jonction neuro-musculaire, la perturbation de la conduction est le fait de phénomènes de compression ou d'une interruption franche de celle-ci.

— Indigestion par compression du vague

La cause la plus banale et la plus fréquente de compression du vague est réalisée par la distension de l'utérus. Ainsi elle survient couramment en fin de gestation lorsque l'utérus encombre la cavité abdominale. Dans ce cas, Finscher et Fox (1963) proposent les solutions suivantes :

S'il s'agit d'un animal aux performances médiocres et

si la date approximative de la mise bas est prévue dans un délai supérieur à quinze jours, l'abattage reste alors la meilleure solution.

Dans tous les autres cas, pour stimuler les phénomènes moteurs, l'exercice modéré est conseillé en forçant l'animal à marcher de temps en temps dans la journée ou en le laissant en liberté dans un box. L'administration de substances activant le pneumogastrique est peu recommandée en raison des effets abortifs qu'ils pourraient avoir si près du part. Par contre sont recommandées les médications symptomatiques, souvent à mettre en œuvre aux alentours de la parturition, telle celle de l'acétonémie secondaire ici à l'indigestion. A titre exceptionnel seulement on entreprendra une opération césarienne ou un avortement thérapeutique. En effet, dès la délivrance, les troubles rétrocèdent spectaculairement et définitivement.

Lors d'hydramnios ou de pyomètre, qui, de la même façon que la gravidité peuvent distendre l'utérus, la prophylaxie et le traitement dépassent le cadre de l'étude des indigestions.

Quant aux compressions du vague, concomitantes de hernies, pariétales ou diaphragmatiques, de rotation du rumen, même si elles sont reconnues du vivant de l'animal, ce qui est assez rare dans les deux derniers cas en pratique courante, l'abattage reste alors la solution la plus sage et la plus économique (HOFLUNG, 1966).

— Indigestions par lésions du vague

On sait que la lésion du pneumogastrique, aboutissant à l'un quelconque des syndromes parasympathiques d'HOFLUNG, peut avoir une origine très variée : séquelles de péri-œsophagite, de médiastinite, de péritonite ou encore extension d'un processus inflammatoire ou néoplasique à partir d'un ganglion (cervical, médiastinal), siège d'une lésion tuberculeuse, actinomycosique, actinobacillaire ou leucosique. Le cadre de cette étude restant le traitement et la phrophylaxie des indigestions, traitement et prophylaxie de ces affections sont ici hors sujet. Il s'agit en effet le plus souvent d'épiphénomènes venant compliquer des accidents intéressant les organes situés au voisinage du vague, ou bien des maladies infestieuses localisées ou généralisées.

Pourtant, dans la majorité des cas, la lésion du nerf pneumogastrique a pour origine une affection inflammatoire du péritoine, une gastro-péritonite et plus exactement une réticulo-péritonite traumatique par corps étranger métal-

lique (Blood et Henderson, 1968). La prophylaxie de cette dernière affection venant d'être fixée, il faut préciser l'inutilité de toute entreprise thérapeutique aussi bien médicale que chirurgicale, l'une et l'autre se révélant tout aussi inefficace. Aussi doit-on décider dans ce cas l'abattage le plus tôt possible (Neal et Edwards, 1968).

b) Traitement et prophylaxie des indigestions résultant d'une perturbation de la conduction vagale à la synapse neuro-musculaire.

Ce type d'indigestion est souvent provoqué par des intoxications. Le traitement doit mettre en œuvre les anticholinestérasiques et les parasympathomimétiques (Brunaud, 1954), sauf en présence d'une intoxication par la toxine de Clostridium Botulinum pour laquelle la seule médication éventuelle est l'administration à doses massives de sérum antitoxique.

En ce qui concerne la prophylaxie de ces accidents, on imagine aisément les règles essentielles à respecter, aussi bien pour les intoxications par les végétaux que pour le botulisme.

3° *Lésions de la paroi des réservoirs gastriques*

Mis à part le cas de l'actinobacillose vis-à-vis de laquelle les iodés conservent leur souveraineté (Begg, 1950), le traitement médical et chirurgical des indigestions dues à des lésions pariétales, inflammatoires ou néoplasiques est illusoire (Neal et Edwards, 1968) ou impossible, soit en raison de la nature de la lésion et de sa situation, soit le plus souvent en raison des difficultés rencontrées pour l'identifier. Leur traitement et prophylaxie ne seraient qu'une suite de cas particuliers. Les indications du traitement de l'hyperkératose et de la parakératose de la paroi du rumen sont rares. En effet, la plupart du temps ces affections ne restent qu'une trouvaille d'abattoir. Et même si près de 40 % des animaux peuvent être porteurs de lésions dans les lots atteints (Jensen et Coll., 1958), les symptômes qu'ils manifestent sont habituellement insaisissables (Blood et Henderson, 1968). Certains pourtant individualisent un tableau clinique correspondant à cet état. Seren, (1968) propose alors comme thérapeutique le retour à une alimentation traditionnelle, l'utilisation des différentes drogues agissant sur la motricité des estomacs et le réensemencement de la panse.

Les incertitudes sur l'étiologie et la pathogénie de ces deux affections font qu'il reste difficile d'instituer une pro-

phylaxie à la fois rigoureuse et satisfaisante. En effet, une seule solution reste actuellement efficace, mais elle est empirique et s'avère difficile à utiliser vu les impératifs de l'économie moderne.

Elle consiste ainsi à la mise à disposition permanente des animaux de fourrage grossier (JENSEN et Coll., 1958).

B. — TROUBLES DES PHENOMENES MOTEURS PERIODIQUES

Ils entraînent les météorisations gazeuses ou spumeuses que nous étudierons dans cet ordre.

1° *Météorisations gazeuses*

a) Traitement

Le traitement d'une météorisation gazeuse, accident suraigu, est un traitement d'urgence. Le premier temps donc de l'acte thérapeutique consiste à sauver le malade de l'asphyxie qui le menace. Le deuxième temps vise alors à faire cesser l'action des facteurs de météorisation.

◆ Lutte contre l'asphyxie

• Moyens chirurgicaux

Ils permettent l'évacuation quasi instantanée de gaz accumulés dans la panse et sont absolument obligatoires dès que le malade se couche. Ils consistent en la ponction ou le cathétérisme du rumen.

La ponction du rumen à l'aide d'un trocart est faite dans le flanc gauche, sur une ligne joignant la pointe du coude à la pointe de la hanche, à exactement mi-distance entre la dernière côte et la hanche. Le trocart doit avoir une canule de 15 à 20 cm de long et un diamètre de 10 mm et doit être implanté dans la direction du coude droit de l'animal. Après l'opération de vidange, la canule fixée est laissée en place 24 à 36 heures.

Si la ponction du rumen est indiquée et même obligatoire en toutes circonstances en face d'un animal atteint de météorisation grave, le cathétérisme du rumen trouve son indication moyenne dans le cas d'indigestions gazeuses aiguës dues à une disparition de la contraction complémentaire éructative. Le cathétérisme a lieu par voie bucco-œsophagienne, à l'aide d'une sonde œsophagienne creuse, métallique de préférence.

• Moyens médicaux

Ils sont destinés à absorber les gaz nés dans la panse. Ils ne représentent qu'un complément thérapeutique dans les météorisations gazeuses aiguës, résultant d'une disparition de la contraction complémentaire éructative ou d'une production rapide de quantités anormales de gaz dans le rumen. Pour cela, ils ne seront employés seuls qu'au tout début de ces affections ; plus tard ils doivent être employés dans le but unique d'aider les moyens chirurgicaux.

On obtient quelques résultats quant à l'absorption des gaz formés dans la panse après administration per os de solution d'eau savonneuse, d'eau de chaux, d'hypochlorite de soude, d'hyposulfite de soude ou encore de magnésie calcinée. Les solutions d'éther, de pétrole, et, surtout, les solutions amoniacales sont plus actives, mais plus dangereuses, irritantes et caustiques, si pour ces dernières la concentration dépasse 20 g par litre d'eau (Liegeois, 1955).

◆ Lutte contre les facteurs de météorisations

• Cas de météorisation aiguë par obstruction de la lumière œsophagienne

Il suffit alors de dégager l'œsophage afin de permettre à nouveau l'éructation. Suivant que le traitement chirurgical a été ou non mis en œuvre, l'attitude thérapeutique sera différente et dictée par l'urgence. Si l'asphyxie menace, la ponction ruménale suffira à elle seule car il s'en suivra une brusque décompression suffisante pour débloquer le corps étranger. Dans les autres cas pourtant les moyens médicaux s'avèrent satisfaisants : ainsi la pilocarpine, l'éserine ou arécholine, car excitomoteurs et excitosécrétoires. Des résultats spectaculaires ont été obtenus pour notre part avec la lentine quand toutefois le corps étranger se situe dans les parties antérieures de l'œsophage. Le sulfate de veratrine dans les mêmes cas en solution à 1 %, injecté par voie intraveineuse, donne d'assez bons résultats. Quand ces moyens s'avèrent inefficaces, il faut alors débloquer chirurgicalement l'œsophage par sondes œsophagiennes munies à leur embout, soit d'un poussoir, soit d'un extracteur. L'extraction est d'ailleurs préférée, quand elle est possible, car elle n'expose pas l'œsophage à des déchirures.

En présence d'une lésion du cardia du type prolifératif, l'ablation chirurgicale après ruménotomie suspend les récidives.

- Cas de la météorisation gazeuse aiguë provoquée par une disparition de la contraction complémentaire éructative

Pour réactiver le phénomène de l'éruction, BRUNAUD (1954) suggère l'utilisation de la thérapeutique anticyanure = bleu de métylène, nitrite de sodium. Il est pourtant actuellement beaucoup plus classique d'utiliser les drogues agissant sur la motricité à tous les étages du système nerveux.

- Cas de la météorisation gazeuse aiguë par production rapide de quantités anormales de gaz dans le rumen

Il est alors possible de bloquer rapidement les processus biologiques responsables de la libération de ces gaz en faisant ingérer au malade des substances réputées « antifermentescibles », telles les solutions de crésyl, de formol ou d'alcool éthylique dans de l'eau (MEYER, JONES, 1965). On peut aussi détruire dans le rumen des bactéries responsables de fermentations par les antibiotiques. Ainsi 2 à 3 g de tétracycline, administrée par voie endoruménale, à travers le creux du flanc gauche, seraient efficaces, mais toutes les bactéries étant tuées, il convient de réensemencer la panse progressivement.

Enfin dans ces deux derniers cas où la météorisation n'est pas un accident comme dans le cas de l'obstruction œsophagienne, mais plutôt une affection, il est indispensable de compléter ce traitement médical par un certain nombre de mesures hygiéniques, toutes d'ordre alimentaire :

— Empêcher l'animal d'ingérer de nouveau la ration météorisante ;

— Interdire l'abreuvement pendant quelques heures, l'ingestion d'eau en grande quantité gênant la clarification du cardia, nécessaire au bon déroulement du phénomène de l'éructation ;

— Alimenter l'animal d'abord avec seulement du foin de bonne qualité, et progressivement seulement revenir à la ration habituelle ;

— Enfin réensemencer la panse, surtout dans le cas de la météorisation gazeuse aiguë par production rapide de quantités anormales de gaz. Il est pourtant prudent toutefois de procéder à une neutralisation de l'excès d'acidité dans la panse selon un protocole que nous étudierons dans les indigestions par troubles biochimiques.

b) Prophylaxie

La prophylaxie des météorisations gazeuses aiguës par obstruction de l'œsophage est assez évidente et consiste à empêcher les animaux d'ingérer les aliments volumineux et durs, tels pommes, navets, betteraves, etc. s'ils ne sont pas hâchés.

Quant à la prophylaxie des indigestions par disparition de la contraction complémentaire éructative ou par production rapide de quantités anormales de gaz, elle sera étudiée avec la prophylaxie des météorisations spumeuses. En effet, les gaz ne sont que de la matière première des mousses et, d'ailleurs, les indigestions gazeuses pures sont assez rares, très souvent on renconte des indigestions gazo-spumeuses.

2° *Météorisations spumeuses*

a) Traitement

Là encore le traitement est le plus souvent une urgence, c'est pourquoi le traitement symptomatique est le premier indiqué. Il a pour objet de combattre l'asphyxie et la défaillance cardio-vasculaire qui menace la vie du malade. Puis le traitement étiologique, consistant à combattre les facteurs de météorisations, est à mettre en œuvre pour guérir le malade qui n'était encore jusque-là que soulagé.

◆ Lutte contre l'asphyxie

• Moyens chirurgicaux

Ils représentent l'ultime ressource après l'échec des moyens médicaux qui, sauf extrême urgence, seront utilisés les premiers. Ainsi lors de météorisation spumeuse s'accompagnant de symptômes fonctionnels et de symptômes biochimiques très dramatiques, seul le traitement chirurgical peut sauver le malade. Il consiste cette fois en une gastrotomie suivie d'une vidange de la panse. La simple ponction ruménale ne suffit pas, la canule du trocart étant aussitôt encombrée et bouchée par les mousses. La technique opératoire et les divers aménagements ont été largement décrits : parmi les plus récentes publications françaises citons VILLEMIN, 1965.

• Moyens médicaux

Ils sont plus souvent utilisés car les symptômes d'une météorisation spumeuse sont beaucoup plus lents à s'établir que les symptômes d'une obstruction œsophagienne. Le seul obstacle ici aux mouvements normaux est réalisé par

l'encombrement des mousses. Il suffit ainsi d'essayer de transformer la météorisation spumeuse en météorisation gazeuse, les gaz emprisonnés dans des bulles seront libérés et éliminés par les voies naturelles.

Pour obtenir la transformation des mousses stables en mousses instables, la thérapeutique se révèle, il faut bien l'avouer, assez empirique. Un exemple particulièrement démonstratif est celui de l'essence de thérébentine, réputée capable d'augmenter la tension superficielle depuis les travaux de CLARK, 1948, dans une étude expérimentée menée par BLAKE, ALLEN et JACOBSON, 1957, elle donne des résultats inverses. Il en est de même pour les méthyl silicones pourtant si employés. Aussi sans préjuger de leur modalité d'action au cours des phénomènes complexes qui font disparaître les mousses (d'autant que l'on ne sait pas encore si l'élévation de la tension superficielle observée est la cause ou la conséquence du moussage), nous distinguerons des substances anti-mousses naturelles et des produits de synthèse. On administrera ces drogues par voie endo-ruménale, après ponction du flanc gauche à l'aide d'une longue aiguille, ou mieux encore, par voie buccale à la bouteille, ce qui permet d'atteindre directement les sphincters œsophagiens (REID et JOHNS, 1957). Il semble que ce traitement médical donne de meilleurs résultats chez les animaux en pâturage que chez ceux en stabulation.

— Substances anti-mousses naturelles

- Origine minérale :

L'huile de paraffine est le type des substances anti-mousses d'origine minérale. La posologie varie de 500 à 1 000 g dans un litre d'eau, après avoir convenablement émulsionné le mélange.

- Origine végétale :

De toutes les substances anti-mousses naturelles, elles sont de loin les plus utilisées et les plus efficaces. Si l'essence de thérébentine, dont les propriétés sont connues depuis longtemps, n'est plus guère employée parce qu'elle irrite la muqueuse buccale, diminue par la suite considérablement l'appétit du convalescent et se comporte comme un poison cumulatif, l'huile d'arachide, de maïs, de soja, de sésame sont utilisées aux mêmes posologies que l'huile de paraffine. Actuellement d'ailleurs on utilise beaucoup plus les dérivés glyco-glyceridiques d'huile végétale, les posologies étant alors de 10 ml, à diluer, soit dans 200 ml d'eau, par la voie intraruménale, soit dans 500 ml, pour la voie orale.

- Origine animale :

Les graisses animales telles l'huile de baleine, le suif et le saindoux ne sont guère plus utilisées.

— Substances anti-mousses de synthèse

Elles sont en général moins actives que les précédentes, mais pourtant tout aussi utilisées. Citons les méthyl-silicones (Siloxane, Rhodorsil ND), les triglycérides oléiques poly-oxyéthyléniques (Labrol ND). Le plus récent est le poloxalène (polymère du polyoxyéthylène polyoxypropylène) se révèle très actif par voie buccale à une posologie de 25 à 50 g.

◆ Lutte contre les facteurs de météorisation

Les bulles responsables de la météorisation spumeuse ne peuvent se former que par une production rapide de quantité anormale de gaz dans le rumen. Aussi, dès le météorisme résolu, pour empêcher dans l'immédiat une reprise des symptômes, suffit-il d'utiliser les moyens de lutte contre les météorisations gazeuses. En particulier, il est encore plus important de restreindre l'abreuvement des animaux, l'eau représentant un matériau de la paroi des bulles. De plus, la présence d'eau en trop grande quantité dans le rumen dilue quantitativement et qualitativement les substances anti-mousses.

b) Prophylaxie

Nous entreprendrons ici l'étude des météorisations en général, aussi bien gazeuses que spumeuses, ces deux formes étant chacune dues à une production anormale de gaz.

La prophylaxie des météorisations dépend du mode d'élevage et donne de bien meilleurs résultats sur les animaux élevés industriellement dans les « ateliers de production de viande », aussi étudierons-nous chacun des cas séparément.

◆ Bovins en pâture

Pour les animaux en pâturage dans nos zones tempérées, les périodes critiques sont relativement courtes, quatre à six semaines au printemps, quelques semaines en automne si la saison est pluvieuse et encore chaude. Pendant ces périodes dangereuses, il convient de prendre des mesures spéciales concernant l'alimentation et les possibilités de limiter la production de gaz et de mousses dans le rumen. En dehors de ces périodes, c'est surtout la surveillance de la composition des pâturages qui sera la base de la prophylaxie.

• Composition des pâturages

La prolifération des légumineuses, si souvent responsables de météorisations, impose une surveillance attentive de la composition des prairies livrées au bétail pendant les périodes dangereuses. Ainsi la meilleure prévention contre les météorisations consisterait à avoir des prairies mixtes comportant autant de légumineuses que de graminées. Malheureusement il est difficile de maintenir cette proportion dans la réalité, les trèfles étant très rapidement envahissants (MONZIES, 1960).

• Technique d'alimentation

Aux périodes précitées où les accidents de météorisation menacent, il est indispensable de prévoir certains aménagements du système d'alimentation du troupeau :

— En premier lieu atténuer la transition repésentée par la mise au pâturage, soit en commençant à distribuer à l'étable des quantités croissantes d'herbe verte, coupée la veille et mise à sécher en couche mince, soit en limitant de façon croissante le temps de pâture, par exemple jusqu'à ce que la première vache s'arrête de manger (BLOOD et HENDERSON, 1968) ;

— Autant que faire se peut distribuer du fourrage sec ou même de la paille, 5 à 6 kg environ par tête (MENZIES, 1960), avant la mise à l'herbe ;

— L'abreuvement doit être surveillé en quantité ;

— Les concentrés seront rigoureusement proscrits avant la mise à l'herbe ;

— Si la taille de l'herbe n'atteint pas un minimum de huit à dix centimètres (CHARTON, 1964), elle est alors trop pauvre en cellulose et la prairie n'est pas recommandée. Un bon procédé consiste à décomposer les herbages par un système de clôtures, de façon à ce qu'il n'y ait ni refus, ni ingestion trop importante d'une herbe trop feuillue et trop riche ;

— Enfin éviter les sorties trop matinales entraînant l'ingestion d'aliments gelés ou givrés.

Pourtant certains types d'élevage, tel le plein air permanent, ne permettent pas de suivre toutes ces recommandations. De plus, même en les suivant, des cas de météorisation surviennent. Aussi restent encore à la disposition de l'éleveur des mesures de chimio-prévention.

• Chimio-prévention

Ces mesures sont surtout destinées aux troupeaux vi-

vant en permanence en plein air. Elles peuvent utiliser, soit les antibiotiques réduisant les fermentations (Miller et Jacoson, 1962), soit les substances anti-mousses. Il faut ajouter une médication proposée par Clarke, 1966, qui agirait sur les protozoaires du rumen. Ainsi le Dimétridazole (Emtryl ND) détruirait les protozoaires et priverait ainsi les bactéries du substrat fermentatif réalisé par le polysaccharide qu'ils contiennent et libèrent après l'ingestion de trèfle frais. Pourtant les dernières études sont assez peu favorables quant aux résultats.

• Antibiotiques

Il a d'abord été fait appel à la pénicilline après l'échec des tétracyclines et de la bacitracine. La pénicilline-procaïne est en effet active per os dans un délai de 8 à 12 heures. Il suffit d'administrer deux ou trois fois par semaine à des doses comprises entre 50 000 et 200 000 unités. La protection obtenue n'est pas parfaite chez tous les sujets (Johns, 1958). De plus l'accoutumance est très rapide et son efficacité diminue progressivement. Enfin elle se détériore facilement dans les pierres à lécher ou dans les aliments dans lesquels elle est incorporée.

Aussi ont été expérimentées des associations d'antibiotiques administrées per os, soit successivement par périodes d'une semaine, par exemple pénicilline, erythromycine, tylosine, chloramphenicol, oxytétracyline, streptomycine, soit concomitamment, ce qui semble être la meilleure formule. Ce mélange est classiquement utilisé associé aux granulés de céréales mélassées.

Pourtant leur emploi est assez rare vu les inconvénients qui résultent de l'utilisation courante des antibiotiques et surtout en raison de leur prix de revient élevé. Aussi leur préfère-t-on souvent les substances anti-mousses.

• Substances anti-mousses

* Naturelles

Ce sont des corps gras minéraux, végétaux ou animaux. Dans leur choix il y a lieu d'être guidé simplement par des considérations économiques locales. En effet, toutes ont la même efficacité. Les plus utilisées sont toutefois l'huile de paraffine, l'huile d'arachide et le suif émulsifié. C'est surtout ici le mode d'administration de ces drogues qui est très varié.

— Administration à la bouteille :

La posologie est alors de 120 g par sujet, mais offre très peu d'intérêt. En effet, elle demande beaucoup de travail

pour un résultat très médiocre. La protection, même à forte dose, ne dure pas plus de deux à six heures, les graisses transitant rapidement dans le rumen.

— Administration dans l'eau de boisson :

Si elle est beaucoup plus commode, elle entraîne également beaucoup d'inconvénients. Les substances anti-mousses seront émulsifiées à une concentration de 2 %. Mais la consommation d'eau est très variable d'un animal à un autre et, pour le même animal, en fonction des températures extérieures. Aussi n'est-on jamais sûr de la quantité d'anti-mousses contenue dans le rumen. Cela est d'autant plus grave que le bovin ayant pris la solution devient plus sensible à la météorisation s'il réduit sa consommation d'eau médicamenteuse.

— L'épandage direct sur les pâtures :

Il reste pendant les périodes dangereuses le moyen le plus commode, sauf s'il est impossible de délimiter parfaitement les aires pacagées. L'émulsion est dispersée sur la surface qui doit être pâturée entièrement en 24 heures, à raison de 90 g par animal au moins, à l'aide d'un tracteur spécialement équipé. Il est nécessaire que la dispersion soit effectuée le plus régulièrement possible. La consommation doit aussi avoir lieu de façon homogène par bandes successives. En raison de tous ces impératifs techniques, la rentabilité de ce système, dont la valeur prophylactique est très satisfaisante, n'est assurée qu'à partir du moment où plus de 15 % des sujets du toupeau sont moyennement météorisés, car les pertes en lait et en matières grasses sont alors équivalentes au coût de l'opération.

* De synthèse

En temps que substances anti-mousses de synthèse, les silicones ne sont guère plus utilisés dans la prophylaxie des indigestions spumeuses ; on leur préfère les substances tensio-actives non ioniques comme le poloxalène (Pluronic L62) ou les inhibiteurs de la pectine méthyl-esterase (alkyl-aryl sulfonate de sodium).

— Le poloxalène d'un prix de revient peu élevé, très actif, est donné per os, à raison de 10 à 20 g par sujet. Il protège au bout de dix minutes et pour une douzaine d'heures. Bien accepté par les animaux, son utilisation ne s'accompagne d'aucun effet secondaire. Pourtant en période critique, il est bon de prévoir une administration bi-quotidienne ou d'avoir recours à des modes d'administration différents : pierre à lécher contenant le mélange sel-mélasse-polo-

xalène, ou mieux encore une solution dans l'eau de boisson.

— L'alkyl-aryl sulfonate de sodium, proposé par NICHOLS (1963), n'a pas comme le précédent d'action sur la tension superficielle, mais sur la viscosité du contenu ruménal en inhibant la pectine méthyl-estérase. Le produit est absorbé sur de la vermiculite et amalgamé par une solution d'éthyl cellulose. Le mélange est donné quotidiennement à raison de 125 g dans 375 g de grains. Les résultats paraissent très satisfaisants.

Ainsi la facilité d'emploi et le coût des substances anti-mousses de synthèse en font les éléments majeurs de toute la chimio-prévention des indigestions gazeuses et spumeuses.

◆ Bovins en stabulation

La prophylaxie des météorisations chez les bovins en stabulation et surtout des météorisations spumeuses relève dans l'ensemble des mêmes précautions. Il est important cependant de mentionner quelques particularités.

L'équilibre quantitatif des rations est fondamental, surtout en ce qui concerne la part cellulosique. Un minimum de 500 à 1 000 g de foin ou de paille par tête et par jour serait nécessaire. De plus certains aliments sont très dangereux, tels les fourrages verts et les choux ayant fermenté (CHARTON, 1964).

L'usage des antibiotiques offre les mêmes avantages, mais surtout les mêmes inconvénients. Parmi les substances anti-mousses naturelles, seules les huiles minérales ont quelque intérêt (60 g deux fois par jour, mélangés aux grains), peut-être parce qu'elles ne sont pas digérées. Pami les substances anti-mousses de synthèse, seul le poloxalène est recommandable.

II. — *CAILLETTE*

Le plan choisi pour l'étude du traitement et de la prophylaxie des indigestions de la caillette par troubles primitifs de la motricité est défini par le plan d'étude de l'étiologie.

A. — COLIQUES D'EAU

Le traitement des coliques d'eau, plus exactement désignées par « coliques d'eau froide » (LIEGEOIS, 1955) est bien souvent inutile vu la rapidité de l'évolution de l'accident habituellement dans le sens le plus favorable. On se contentera de recommander des promenades à pas lents, après

avoir administré un antispasmodique. Quelques précautions simples suffisent à éviter ce genre d'ennuis.

B. — DILATATION SIMPLE DE LA CAILLETTE

Il est seulement possible d'envisager une thérapeutique de la dilatation simple de la caillette, lorsque celle-ci ne résulte pas de lésions de l'innervation motrice extrinsèque. En dehors de cette éventualité, pour laquelle l'abattage rapide est conseillé, le traitement irrégulièrement souverain est médical ou chirurgical.

1° *Traitement médical*

Le traitement médical se propose de restaurer les phénomènes moteurs et biochimiques dans les compartiments gastriques puisque l'atonie est rapidement généralisée par suite de la distension de la caillette (PHILLIPSON, 1939), TITCHEN, 1958). Pour cela on peut utiliser, soit les purgatifs huile de paraffine : un litre plusieurs jours de suite (SWENDSEN, 1966), soit les parasympathomimétiques, en se souvenant toujours que ceux-ci sont dangereux après le cinquième mois de gestation, soit encore les drogues agissant sur la musculature lisse des estomacs, soit enfin les transfusions de jus de panse. Il a récemment été montré l'effet heureux de l'acide propionique ou du propionate de soude, administrés per os ou par voie parentérale, sur la biochimie et la motricité du réseau-rumen.

Il est important encore de mettre en œuvre une thérapeutique tonique générale et antitoxique (sels de calcium, facteurs lipotropes, sérums sucrés et salés, quelquefois traitement de l'acétonémie secondaire au disfonctionnement des estomacs).

Il est nécessaire d'ailleurs d'intervenir également sur l'alimentation de l'animal afin d'éviter le surmenage fonctionnel de la caillette. On déconseillera les rations trop fournies en protéines, les ensilages, les feuilles de betteraves. Le malade sera alimenté principalement avec du foin d'excellente qualité. On pourra lui donner en plus 500 g de son de blé, 300 g de mélasse deux fois par jour. Il faut ensuite augmenter et varier progressivement la ration afin de pouvoir couvrir les besoins de production de l'animal.

2° *Traitement chirurgical*

Le traitement chirurgical est parfois entrepris d'emblée par certains, mais avec un pourcentage de réussite très

médiocre, surtout s'il existe des lésions péritonéales. La caillette est ouverte sur sa grande courbure, l'animal étant couché sur le côté gauche, après incision à droite, sur une ligne parallèle à la ligne blanche pour certains, ou parallèle au cercle de l'hypochondre pour d'autres. Elle est ensuite vidée, rincée, refermée et massée.

3° *Prophylaxie*

Elle ne comporte rien d'autre que d'éviter l'intervention des facteurs étiologiques cités.

C. — DILATATION DE LA CAILLETTE AVEC DEPLACEMENT VERS LA GAUCHE

1° *Traitement*

Le traitement de cette anomalie topographique est surtout un traitement chirurgical. Les prétendus résultats obtenus après les traitements médicaux, interviennent après de faux diagnostics où coïncident avec des guérisons spontanées. Il est pourtant utile d'instituer un traitement médical afin de prévenir non le trouble lui-même, mais les conséquences. En effet, devant cet accident, le praticien doit se préoccuper et de la dilatation de la caillette elle-même et de l'acétonémie qui accompagne régulièrement cet accident du post-partum, banal chez les laitières à forte production.

Les opérations chirurgicales en matière de dilatation de la caillette avec déplacement à gauche sont nombreuses.

Les techniques varient tant par la voie d'abord de la caillette déplacée, flanc gauche, flanc droit, (Rosenberger et Dirksen, 1957), laparotomie bilatérale, (Wood, 1957), (ou laparotomie paramédiane droite, que par la manière dont une fois la caillette remise en place, elle est fixée ou mise dans l'impossibilité de reprendre sa position ectopique (fixation du grand épiploon à la paroi abdominale gauche, ou fixation du rumen au plancher de la cavité abdominale, (Hansen et Coll., 1957) ou encore fixation du grand épiploon à la paroi abdominale droite (Dirksen, 1962).

Afin de décrire une méthode, nous choisirons celle de la Faculté Vétérinaire de Hanovre.

L'intervention se déroule au travail, l'animal debout ; le lieu opératoire, le flanc droit est anesthésié. Après incision de la peau, des plans musculaires et du péritoine pariétal, le diagnostic est confirmé par la palpation de la caillette à

gauche, en passant avec la main gauche derrière les vessies coniques du rumen. A l'aide d'une aiguille, sur laquelle est fixé un long tube de caoutchouc souple débouchant à l'extérieur de la plaie opératoire le corps de la caillette, atteint par la même voie que précédemment, est ponctionné et vidé des gaz qu'il contient. L'abomasum s'affaise et il est alors facilement attiré vers la droite, en saisissant à pleine main la portion pylorique. Il reste pourtant à immobiliser la caillette dans sa nouvelle position : position normale et physiologique. Cette immobilisation est réalisée par la fixation de la portion du grand épiploon, voisine du pylore, à la paroi du flanc droit. Pour cela un fil de nylon est implanté dans la séreuse et arrêté par passage dans les deux trous diamétralement opposés d'une petite plaquette en matière plastique, à bords arrondis, de 5 cm de long, 2 cm de large, 2 mm d'épaisseur. Cette plaquette laissée à demeure évite le déchirement de l'épiploon par le fil de nylon, assurant ainsi la solidité de l'abomasopexie. Les extrémités libres du fil de nylon sont ensuite amenées à l'extérieur après transfixion du péritoine, des plans musculaires et de la peau, à trois travers de main environ, à l'avant du grasset. Une autre plaquette en forme de bouton de 3 cm de diamètre, percée de deux trous est appliquée contre la peau, de la région. Les fils de nylon après avoir chargé la pastille sont noués contre les plans musculaires, la peau étant incisée sur 4 cm de manière à enfouir dans le tissu conjonctif sous-cutané la plaquette. A la fin de l'opération, nous trouvons donc dans la région située à trois travers de main à l'avant du grasset : la peau suturée, la plaquette circulaire, les brins de nylon noués au-dessus, les plans musculaires, le péritoine pariétal, la plaquette rectangulaire fixée par le fil de nylon au grand épiploon dans la région du pylore. Ainsi le pylore est accroché à la paroi et plus jamais il ne glissera vers le bas et la gauche, autorisant ainsi le déplacement du corps de la caillette. Il ne reste plus alors qu'à obturer la plaie de laparotomie effectuée à droite et à mettre en œuvre les soins post-opératoires banals. L'intervention, les préparatifs, y compris, dure une heure environ. Les résultats sont dans l'ensemble satisfaisants si l'état général du malade avant l'opération n'est pas trop altéré. Le pronostic dépend aussi de l'existence de diverses complications oganiques (Weaver, 1970).

2° *Prophylaxie*

Il est actuellement très difficile d'énoncer un plan de prophylaxie rigoureux concernant cette affection. En effet, l'étiologie de l'accident caractérisé par une dilatation et un déplacement de la caillette vers la gauche n'est connue que

dans ses facteurs prédisposants. Ainsi, il faudra déconseiller, dans les rations du cheptel laitier, les rations riches en concentrés, hyperglucidiques et surtout hyper-azotées, et éviter les facteurs pathologiques pouvant influer sur la motricité de la caillette.

D. — DILATATION DE LA CAILLETTE AVEC DEPLACEMENT VERS LA DROITE, ACCOMPAGNEE OU NON DE TORSION

La conduite du traitement est dans ce cas différente, suivant le moment où l'on intervient. En effet, ESPERSEN, 1964, signale qu'aux premiers stades de la dilatation, le traitement médical, voisin de celui envisagé pour les dilatations simples, donne satisfaction dans la plupart des cas.

Ultérieurement toutefois, seul le traitement chirurgical est intéressant. Qu'il y ait ou non torsion, les premiers temps de l'acte chirurgical sont les mêmes. Il convient de procéder à une laparotomie dans le creux du flanc droit, le malade étant debout, après anesthésie du lieu opératoire (STEERE, 1959), (NEAL et PINSENT, 1960), (ESPERSEN, 1964). Dès l'incision du péritoine, la caillette apparaît alors distendue par des gaz et sutout des liquides (10 à 30 l) (ESPERSEN, 1964). Si cette dilatation est modérée, il suffit parfois pour tout remettre en ordre d'exercer, sur la partie caudale de l'abomasum, des pressions ménagées pour chasser gaz et liquide dans le duodénum. Dans la majorité des cas, la distension ou l'existence d'une torsion rendent cette manœuvre inefficace — ou dangereuse. Aussi, sous couvert d'une suture en bourse, une sonde souple est introduite dans le fond de la caillette et on opère par siphonnage la vidange minutieuse du viscère. Après ces opérations, si l'abdomasum semble contenir des matières solides en assez grande quantité, il ne faut pas hésiter à procéder à une gastrotomie et enlever manuellement ces dépôts (NEAL et PINSENT, 1960).

L'intervention chirurgicale est alors terminée et il n'y a plus qu'à refermer la plaie de laparotomie si la dilatation n'est pas compliquée de torsion. Dans cette dernière alternative, il faut d'abord confirmer le diagnostic de torsion par l'exploration des viscères digestifs situés du côté droit, exploration énormément facilité par la réduction du volume de la caillette. La torsion reconnue, on en détermine le sens en s'aidant de la position du duodénum : duodénum haut ou caché par l'abomasum signifie tosion dans le sens des aiguil-

les d'une montre, duodénum bas et le long du flanc droit est le signe d'une torsion dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (NEAL et PINSENT, 1960) ; puis on la réduit sans oublier toutefois que le feuillet et le réseau peuvent également être intéressés par le déplacement.

Les soins post-opératoires habituels, en particulier la médication anti-choc lors de torsion. Dexamethasone 20 mg, comportent encore l'administration d'astringents intestinaux, dès l'apparition de la diarrhée consécutive à la reprise du transit normal des aliments dans la caillette. La déshydratation est aussi à combattre avec les sérums salés et sucrés, injectés par voie parentérale. Enfin, il importe sutout de se préoccuper de l'état d'alcalose avec hypothlorémie. Dans ce but ESPERSEN (1964) donne par voie buccale de l'acide lactique (50 à 100 g), du chlorure de sodium (50 g), ces sels étant dissous dans un volume d'eau important. Si le liquide contenu dans la caillette est noirâtre par suite d'ulcérations hémorragiques de la muqueuse, les transfusions sanguines sont indiquées (ESPERSEN, 1964).

Le résultat du traitement chirurgical dépend du moment d'intervention. S'il n'y a pas torsion, les résultats sont très souvent heureux. Si, au cours de l'exploration abdominale, des lésions péritonéales sont découvertes, il est inutile de continuer l'opération (ESPERSEN, 1964).

Une toute nouvelle méthode vient d'être mise au point par VERSCHOOTEN, OYAERT, DE MOOR et DESUET, 1970. Il s'agit de la pyloromyotomie après vidange de la caillette et réduction éventuelle de la torsion, facilitant ultérieurement le transit. Cette technique semble pleine de promesse.

DEUXIEME PARTIE

INDIGESTIONS PAR TROUBLES PRIMITIFS DE LA BIOCHIMIE

Cette deuxième partie, consacrée à l'étude du traitement et de la prophylaxie des indigestions par troubles primitifs de la biochimie ne repose que sur des études encore très récentes et mériterait d'être complétée par la suite. En effet, les rations de plus en plus concentrées et riches ne permettent que de moins en moins d'erreur.

Les modifications anormales de température et d'hydratation dans les préestomacs conduisent à des indigestions dont la thérapeutique rejoint en définitive celle des indigestions par surchage ou des indigestions du feuillet. Nous n'y reviendrons donc pas ici.

Il est par contre beaucoup plus intéressant d'étudier les moyens prophylactiques et thérapeutiques se rapportant aux indigestions par troubles primitifs de la biochimie résultant de modifications anormales du pH des estomacs.

Comme dans l'étiologie nous distinguerons :

— des indigestions par déséquilibre de la ration ;

— des indigestions par ingestions d'aliments avariés.

I. — *INDIGESTIONS PAR DESEQUILIBRE DE LA RATION*

Ce sont des troubles de plus en plus fréquents, et il importe de bien en connaître le traitement et la prophylaxie.

A. — RATIONS HYPERGLUCIQUES

1° *Traitement*

Le succès du traitement des indigestions résultant d'une ration hyperglucidique varie avec la gravité des troubles observés, eux-mêmes conditionnés par l'intensité et la rapidité avec laquelle s'est installé le déséquilibre. Les malades séparés des autres sujets du troupeau, le traitement doit

comporter plusieurs interventions. Par ordre de priorité il faut : normaliser le contenu du rumen, lutter contre les désordres électrolytiques et l'auto-intoxication, juguler les complications.

a) Normalisation du contenu du rumen

Il importe avant tout de combattre l'acidose résultant de l'utilisation de ces rations hyperglucidiques, puis réorganiser la micro-population ruménale. En présence de troubles graves, la seule solution consiste à vider la panse de son contenu après ruménotomie, ou par siphonnage. Ce dernier procédé permet, avec un cathéter de diamètre suffisamment grand, d'aspirer les graines de céréales qui sont parfois à l'origine de l'indigestion (MEYER-JONES, 1965).

Dans les cas moins graves un traitement médical suffira. On peut combattre l'excès d'acide par l'administation intraruménale, éventuellement répétée 6 heures après, d'une solution de soude à 10 % (0,5 à 1 l/bovin), par l'administration immédiate per os d'hydroxyde ou de carbonate de magnésium (500 g pour un bovin de 500 kg, puis 120 g toutes les 12 heures). DIERHOFFER (1953) préfère l'association cabonate de calcium (100 à 500 g), saccharate de calcium (30 à 120 g). Le saccharate de calcium est obtenu en mettant en présence dans 2 l d'eau 25 g d'hydroxyde de calcium et 500 g de saccharose. La distribution de levure de boulangerie (500 à 700 g) ou de levure de bière (1 l) a été conseillée pour favoriser l'utilisation de l'acide lactique et l'évacuation des résidus toxiques ceci pouvant être favorisé avec 300 à 500 g de sel d'Epsom.

L'antibiothérapie intraruménale représente encore un moyen de juguler l'acidose de la panse en détruisant la flore acidogène pénicilline 5 millions d'unités, ou tétracycline 5 g, renouvelables 6 à 12 heures après si le pH du rumen continue à baisser (DIRKSEN, 1966).

L'acidose étant jugulée, le contenu du rumen n'est encore pas normalisé. Il faut régénérer une micropopulation normale et active, ceci 24 heures après l'opération précédente. Cette opération a déjà été décrite ; DIERHOFFER (1953) à ce propos souligne l'intérêt des sels de calcium, médicaments alcalinisants neutralisant les substances toxiques et favorisant, grâce au saccharose et au calcium « l'épanouissement de la vie » dans la panse.

b) Lutte contre les désordres hydro-électrolytiques et l'auto-intoxication

A l'acidose de la panse fait suite l'acidose sanguine, laquelle doit être combattue avec précaution, la médication alcalinisante pouvant, si elle est mal dosée, conduire à une alcalose avec polypnée et crises tétaniformes (Blood et Henderson, 1968). On peut administrer le bicarbonate de soude par voie buccale (120 g deux fois par jour). Il y a pourtant lieu de lui préférer la voie veineuse en solution à 2,5 % (500 ml), dans laquelle les injections seront poussées lentement.

L'utilisation de la Thiamine (2 à 4 g) ; également par voie intraveineuse, est un moyen moins dangereux pour lutter contre l'acidose.

En même temps que l'acidose, s'installe souvent une hypocalcémie (Dirsken, 1966), ainsi qu'une hypomagnésémie, aussi l'usage des classiques solutés double calciques et magnésiens est-il toujours recommandé.

Contre la déshydratation, il est indiqué de faire appel aux sérums salés, d'autant plus que la natrémie et la chlorémie sont diminuées. On les utilisera donc quotidienement par voie intraveineuse à des posologies minimales de 4 litres, devant atteindre parfois 8 à 10 litres. Cette médication est aussi active contre l'auto-intoxication allant de pair avec l'oligurie et l'anurie.

Il est important de souligner que la réhydratation en aucun cas ne doit être réalisée par voie buccale, des accidents mortels ayant été signalés chez les malades buvant spontanément de grandes quantités d'eau (Meyer, Jones, 1965). Aussi l'abreuvement sera strictement surveillé, les liquides restant dans le rumen attirés par la forte osmolarité des glucides. Ceci explique aussi pourquoi il y a lieu de préférer la voie veineuse à la voie buccale pour lutter contre les désordres hydroélectrolytiques et l'auto-intoxication.

c) Lutte contre les complications

La première complication des indigestions par consommation abusive d'aliments riches en glucide est la fourbure. Aussi l'usage des anti-histaminiques s'impose (Broberg, 1960), d'autant mieux qu'ils exerceraient un effet favorable sur la motricité des estomacs. Certains préconisent d'ajouter à ce protocole la médication cortisonique, mais elle s'avère dangereuse lors de troubles graves.

Le traitement de la ruménite aiguë, déjà entrepris par

la médication alcalinisante in situ, la lésion est néanmoins justiciable comme les lésions hépatiques de nécrobacillose, de l'action des antibiotiques, type dihydrostrptomycine, administrés par voie intramusculaire (2 g pour 100 kg/jour, pendant 5 à 7 jours) (JENSEN et MACKEY, 1965). Il est par contre très difficile de modifier les altérations chroniques de la structure de la paroi du rumen et du parenchyme hépatique ; il est plus commode de les éviter grâce à la prophylaxie.

Dès la convalescence amorcée, il est indiqué d'utiliser la médication tonique afin de favoriser les phénomènes moteurs au niveau des estomacs.

2° *Prophylaxie*

La prophylaxie des troubles déterminés par une ration trop riche en glucides a surtout un intérêt permanent dans les élevages où le but recherché est la production de jeunes bovins destinés à la boucherie. Les préoccupations de l'éleveur seront doubles : d'abord surveillance rigoureuse de la transition des rations classiques vers celles riches en céréales, puis celle-ci s'étant opérée normalement, recherche du taux optimal de céréales dans la ration d'engraissement.

En règle générale, plus la transition est lente, mieux elle est supportée. Les délais recommandés varient avec les auteurs (GIBBONS, 1963, 10 à 14 jours ; JENSEN et MACKEY, 1965, 21 jours). Il convient de commencer par donner 25 % de céréales et 75 % d'aliments grossiers, pour arriver, à la fin de la période, aux proportions exactement inverses (BLOOD et HENDERSON, 1968).

La meilleure formule consisterait à s'en tenir à ces proportions. Poutant la tendance actuelle, dans l'alimentation des bovins de boucherie, est de faire appel à des rations constituées uniquement de concentrés. Dans le cas extrême où elles sont distribuées à volonté, laisser d'abord les animaux refuser une partie des céréales proposées quotidiennement, puis installer le libre-service.

Cependant, pour éviter les accidents aigus ou chroniques résultant de tels régimes, il est nécessaire de faire appel à la prophylaxie médicale. On peut ainsi incorporer dans la ration, pour 7 % de celle-ci, un mélange carbonate de chaux-bicarbonate de soude. Certains ont également recommandé l'antibio-supplémentation, par exemple Chlortétracycline (70 mg/animal et par jour en permanence) (JENSEN et MACKEY, 1960) ; nous avons déjà vu ce qu'il fallait en penser. Il reste heureusement à prévoir d'autres mesures de prophylaxie

médicale qui seront définies par l'avancement de nos connaissances sur les effets des rations hyperglucidiques.

B. — RATIONS HYPER-AZOTEES

1° *Traitement*

Dans ce cas le succès du traitement est conditionné par les mêmes aléas que dans le cas précédent, aussi les mêmes réserves restent à faire, en suivant un protocole identique.

a) Normalisation du contenu de la panse

Là encore, dans les cas graves, il convient de vidanger la panse selon les méthodes déjà vues (MEYER, JONES, 1965). Mais les solutions acides administrées par voie buccale représentent un autre moyen d'action. D'après les expérimentations menées par CLARK et LOMBARD, 1951 ; MEYER et JONES, 1965, proposent les posologies suivantes pour 100 kg de poids vif : vinaigre contenant 5 % d'acide acétique 500 ml, acide acétique pur 70 ml, acide acétique glacial 25 ml ; l'acide acétique pur ou glacial étant dilué dans un égal volume d'eau. ROSENBERGER, 1963, préfère l'acide lactique (50 à 70 ml) dans 8 à 10 l d'eau.

Le rythme d'administration de la solution acide choisie est fonction de la rapidité avec laquelle pH du rumen décroît. L'effet de ces solutions est d'autant plus spectaculaire qu'elles sont utilisées plus tôt.

L'alcalose ayant alors régressé, il convient, comme dans le chapitre précédent, de recréer une micropopulation normale et active grâce aux moyens déjà exposés.

b) Lutte contre les troubles électrolytiques et l'auto-intoxication

La normalisation du contenu de la panse étant réalisée, il faut alors lutter contre l'alcalose sanguine qui fait suite à l'alcalose de la panse. Pour cela, CLARK et LOMBARD (1951) ont essayé chez des moutons intoxiqués par l'urée, les injections par voie intraveineuse de solutions d'acide acétique ou d'acide lactique à 1 %. Les résultats n'ont pas été concluants. Aussi, REYNAUD (1958) propose, pour neutraliser l'ammoniac en abondance dans le sang, de le combiner avec du formol ou de l'acide glutamique. Injectées par voie veineuse, ces substances donneraient respectivement de l'hexaméthylène

tétramine, stable en milieu alcalin, et de la glutamine, forme de transport naturelle de l'ammoniac dans l'organisme, dénuée de toute toxicité. Toutefois et malheureusement ces considérations théoriques n'ont jamais été vérifiées sur le plan pratique. Pourtant, afin de rétablir la calcémie et la magnésémie, opérations indispensables, il est indiqué de s'adresser de préférence aux solutions contenant des glutamates de calcium et de magnésium.

Enfin la médication anti-toxique sera toujours mise en œuvre : sérums salés et sucrés isotoniques, anti-histaminiques, réalisant ainsi la prophylaxie des complications.

c) Lutte contre les complications

Elle est réalisée par l'utilisation des hépatoprotecteurs, des cholérétiques et cholagogues, des diurétiques, des antihistaminiques et des médicaments fournisseurs d'énergie.

2° *Prophylaxie*

Il suffit de se conformer, pour protéger le troupeau de l'alcalose de la mise à l'herbe, aux directives concernant l'alimentation, données à propos des météorisations.

Chez les animaux en stabulation des précautions rigoureuses doivent être observées avec une alimentation dont une partie de l'azote est fournie par l'urée. Il faut d'abord savoir que celle-ci est absolument inutile et même dangereuse dans les rations où les besoins en azote sont déjà couverts (Ferrando, 1956). Dans les autres cas l'urée doit être ajoutée progressivement en surveillant l'homogénéité du mélange et en se préoccupant de l'apport protéique et glucidique. Ces régimes interdisent également formellement l'utilisation de tourteau de soja, qui contient une uréase très active qui accélère la libération de l'ammoniac.

Enfin, il faudra toujours s'en tenir à cette règle essentielle qui peut s'énoncer de trois façons différentes : l'urée ne doit pas dépasser plus de 1 % des composants de la ration, ou plus de 3 % des concentrés, ou plus du tiers du besoin azoté total.

II. — *INDIGESTIONS PAR INGESTION D'ALIMENTS AVARIES*

Le résultat de l'ingestion d'aliments moisis, putréfiés ou acides aboutira dans les deux premiers cas à une alcalose,

dans le troisième cas à une acidose de la panse ; aussi convient-il de traiter ces indigestions avec les moyens déjà exposés.

Hoflung (1967) préconise la streptomycine par voie buccale à une posologie de 6 à 10 g par jour, pendant 3 à 5 jours. Il parvient ainsi à stériliser le rumen lors de putréfaction du contenu de la panse. Il recommande encore, pour absorber les produits toxiques de toute nature nés dans la panse, l'administration de charbon végétal, après avoir donné per os une solution de sulfate de cuivre, de manière à l'amener directement dans la caillette, d'où il sera acheminé vers l'intestin où les substances nocives sont absorbées.

Il faut toutefois bien souvent pratiquer le traitement chirurgical. Celui-ci consiste à extraire manuellement de la panse les substances putréfiées (Rosenberger, 1963). L'opération terminée, le rumen est lavé à l'eau tiède, puis on y introduit 10 à 20 l de mucilage de graines de lin, des boulettes de foin de bonne qualité et plusieurs litres de suc de panse. Au moment des sutures, une fistule est ménagée pendant quelques jours pour prévenir le tympanisme postopératoire et faciliter les transfusions de suc de panse.

2° *Prophylaxie*

Elle est vraiment simple, il suffit de surveiller la qualité de l'alimentation fournie au bétail. Pour garantir la conservation des aliments, divers procédés tels la ventilation des fourrages, ou l'ensilage réalisant une anaérobiose, ont fait leur preuve. Un enlisage de qualité inférieure peut cependant être utilisé si on pallie ses défauts en administrant conjointement des glucides à haute digestibilité (mélasse), un excellent fourrage sec, un complément minéral et vitaminé (Hoflung, 1967)

CONCLUSION

Il ressort de toute cette étude que les indigestions par troubles moteurs sont maintenant bien connues, donc rapidement et complètement traitées. Il n'en est par contre pas de même pour les indigestions par troubles primitifs de la biochimie qui ne sont étudiées que depuis quelques années. Nous avons vu que ces dernières affections étaient souvent le résultats des rations alimentaires modernes qui, très riches, ne permettent plus le moindre déséquilibre. Aussi les régimes actuels d'engraissement ou de forte production en général nécessiteront de plus en plus de compétence de la part des éleveurs, faute de quoi de graves troubles compromettront à court terme la rentabilité des expoitations.

Pour le clinicien, les difficultés s'accroissent également. Ainsi l'attitude thérapeutique et prophylactique perd de sa rigueur si le diagnostic n'est ni précis, ni rapide. L'exemple qui illustre le mieux ces affirmations concerne les indigestions de la caillette. Enfin, quel que soit le diagnostic établi, les inter-relations précises existant entre les phénomènes moteurs et les phénomènes biochimiques, dont les réservoirs gastriques sont le siège, imposent au thérapeute le traitement des troubles biochimiques. Toute entreprise thérapeutique qui ne prévoit pas cette double action est totalement inefficace et vouée, soit à l'échec total (mort du malade), ou du moins à un échec partiel qui se matérialisera par une prolongation de la convalescence et une tendance aux rechutes.

Enfin, pour ce qui concerne la prophylaxie des indigestions des bovins adultes, toute cette étude a montré qu'elle reposait principalement sur l'alimentation, laquelle doit être, d'une part rigoureusement équilibrée physiquement et chimiquement, et, d'autre part, apte à être transformée par les micro-organismes.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,*
Rapporteur,

TOURNUT

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,*

R. FLORIO.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

GADRAT

Le Président de l'Université Paul-Sabatier,
Toulouse, le 21 février 1972

Vu et permis d'imprimer :

L. LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

1 ALBRIGHT (J.L.), BRIGGS (J.L.), JESSUP (R.V.). — « *The Use of Magnets and Management in the Control of Traumatic Gastritis in large commercial Dairy Herds* ». Journal of American Veterinary Medical Association, 1962, 32.

2 BARTLEY (E.E.). — « *New approaches to the Bloat problem* ». Feedstuffs, 1958, 30, 70.

3 BEGG (H.). — «*Diseases of the Stomach of the Adult Ruminant* ». Vet Rec., 1950, 62, 797.

4 BLAKE (J.T.), ALLEN (R.S.), JACOBSON (N.L.). — « *The Influence of various factors on Surface Tension and pH of Rumen Fluid* ». Journal Animal Science, 1957, 16, 190.

5 BLOOD (D.C.), HENDERSON (J.A.). — Veterinary Medecine 1968 - BAILLIÈRE, TINDALL et CASSEL, LONDON.

6 BRION (A). — Vade Mecum du Vétérinaire - 1966 - Vigot Frères, Paris.

7 BROBBERG (G.). — « *Acute Overeating with cereals in ruminants* ». Monogr. Lovisa Nya Trickeri. Lovisa 1960, p. 83.

8 BROWN (L.R.), ALLEN (R.S.), JOHNSON (R.H.), JACOBSON (N.L.), HOMEYER (P.G.). — « *Levels of Various Blood Constituents in Cattle Grazing Alfalfa Pasture and their possible Relationship to Bloat* ». J. Anim. *Sci.*, 1958, 17, 1 188.

9 BRUNAUD (M.). — « *Données actuelles sur la physiologie et la pharmacodynamie des estomacs des ruminants. — Essai de physiopathologie et de thérapeutique rationnelle* ». — Rev. Med. Vet., 1954, 10, 535.

10 CARLSON (V.A.) — « *Extraction des corps étrangers magnétiques par paracentèse* ». J.A.V.M.A., 1958, 133, 261.

11 CHARTON (A). — « *Météorisations spumeuses des ruminants : Etiologie - Pathogénie - Prophylaxie* ». Cah. Med. Vet., 1954, 33, 37.

12 CHARTON (A.). — « *Quelques aspects de la physiopathologie du rumen* ». Rev. Path. Comp., 1966, 41, 774.

13 CLARK (R.). — « *The Effect of some Commonly Used Antifermentatives on the* « in vitro » *formation of Gaz in Ruminal Injesta and its Bearing on the Pathogenesis of Bloat* ». Ondersteport. J. Vet. Sci., 1948, 23, 389-394.

14 CLARK (R.). — « *The paralalytic Action of Histamine on the Ruminal Musculature* ». J. S. Afr. Vet. Ass., 1950, 21, 13-17.

15 CLARK (R.). — « *A review of our present Knowledge of Factors and Drugs Influencing Ruminal Motility* ». J. S. Afr. Vet. Med. Ass., 1950, 21, 49-57.

16 CLARK (R.). — « *The Use of Antifrothing Agents in the Treatment of Acute Bloat* ». J. S. Afr. Vet. Med. Ass., 173-178.

16 CLARK (R.), LOMBARD (W.A.). — « *Studies ont the Alimentary tract of the Merino sheep in South Africa. XXII. — The Effect of the pH of the Ruminal Contents on Ruminal Molility* ». Onderstepoort. J. Vet. Sc., 1951, 25, 79-92.

18 CLOUET (M.). « *L'indication opératoire des réticulites traumatiques* ». Rev. Med. Vet., 1951, 102, 36.

19 COTTEREAU (Ph.). — « *Quelques aspects cliniques en relation avec l'alimentation dans l'espèce bovine* ». Rev. Med. Vet., 1966, 117, 819.

20 DALLING (T.), ROBERTSON (A.), BODDIE (G.F.), SPRUELL (J.S.A.) International Encyclopedia of Veterinary Medecine - 1966 - Green And son Ltd, Edinburg. Sweet and Maxwell Ltd, London.

21 DIERHOFFER (K.). — « *Diagnose und Behanlung der Indigestionen des Rindes* ». Wien. Tierärtz. Monatsch., 1953, 40, 531.

22 DIRKSEN (G.). — « *Die Erweitrerung Verlagerung und Drehung des Labmagens* ». Beim, Rind, 1962, P. Parey, Berlins et Hamburg.

23 DIRKSEN (G.). — IV[e] Congrès de Buiatrie, Zurich, 9 août 1966.

24 DOUGHERT (R.W.). — « *A study of Drugs Affecting the Motility of the Bovine Rumen* ». *Cornell. Vet.*, 1942, 32, 269-280.

25 DOUGHERTY (R.W.). — « *Analysis of Gaz and Injesta of Bloated Cattle* ». Am. J. Vet. Res., 1942, 3, 401-402.

26 ESPERSEN (G.). — « *Dilatation and Displacement of the Abomasum to the Right Flonk and Dilatation and Dislocation of the Caecum* ». Vet. Rec., 1964, 76, 1423.

27 FERRANDO (R.). — « *L'urée dans l'alimentation des ruminants* ». Rev. Med. Vet., 1956, 10, 96.

28 FINCHER (M.G.), FOX (F.H.). — In W5 - Diseases of Cattle - 2[e] Ed. Rev. Wheaton Ill. Amer. Vet. Pub. Inc.,, 1963, p. 198.

29 FLORIO (R.). — « *La sémiologie au service du diagnostic différentiel des indigestions chez les Bovins* ». Rev. Méd. Vét. 1951, 14, 485.

30 FLORIO (R.), COTTEREAU (Ph.), LONCEINT (M.), FLOCHON (G.). — « *Traitement médical des réticulites et réticulo-péritonites des Bovins* ». Rev. Méd. Vét., 1957, 108, 45.

31 GENGOUX (P). — Pharmacologie Générale et Vétérinaire - 1959, Duculot-Gembloux, Librairie Agricole de la Maison Rustique, Paris.

32 GIBBONS (W.J.), CATCOTT (E.J.), SMITH CORS (J.F.) — Bovine Medecine and Durgery - 1970 - American Veterinary Publications Inc. Illinois.

33 GROSJKOPP (J.F.W.). — « *Advances in Researche on Acute Frothy Bloat in Ruminants* J. S. Afr. Vet. Med. Ass., 1964, 35, 169.

34 HANSEN (A.G.), ELEPSON (E.P.), WARSINSKE (H.E.), HJORT C., SCHONBERG (R.). — « *Displaced abomasum ; a relatively common bovine Syndrome* ». North. Amer. Vet., 1957, 38, 129.

35 HELFRE (J.A.). — « *La motricité réticulaire : données physiologiques et pharmaco-dynamiques* ». *Thèse Doct. Vét., Lyon,* 1965.

36 HOFLUND (S.). — «*Animal diseases associated with the use of deteriorated feeding stuffs under Svedish conditions* ». Vet. Bull., 1967, 37, 701.

37 JENSEN (R.), FLINT (J.D.), UDALL (R.H.), DEEM (A.M.), (C.L.). — « *Parakeratosis of the Rumens of Lambs Fattened on Pelleted Feed* ». Amer. J. Vet. Res., 1958, 19, 277.

38 JENSEN (R.), MACKEY (D.R.). — Diseases of Feedlot Cattle - 1965 - Lea and Febiger, Philadelphia.

39 JOHNS (A.T.). — « *Progress in Boat Research* ». Agric. Rev., 1958, 4, 31.

40 LEEK (B.F.). — « *Vagus Indigestion* » in Cattle Vet. Rec., 1968, 82, 498.

41 LEEK (B.F.). — « *Réticulo-ruminal Function and Dysfonction* ». Vet. Rec., 1969, 84, 238.

42 LIEGEOIS (F.) — Traité de Pathologie Médicale des Animaux Domestiques - 1965 - Duculot-Gembloux, Librairie Agricole de la Maison Rustique, Paris.

43 MENZIES (D.W.). — « *Bloat in Catle* ». Vet. Rec. 1960, 72, 447.

44 MEYNENG (C.). — « *Action de l'association veratrine-chlorure de baryum sur la motricité des estomacs du mouton* ». Thèse Doct. Vet., Toulouse, 1954.

45 MEYER-JONES (L.). — Veterinary Pharmacology and Therapeutics - 1965 - Iowa State University Press, Ames.

46 MILLER (W.M.), JACOBSON (D.R.). — « *Mode of action of Penicellin in the Prevention of Uncomplicated Legume Bloat* ». J. Dairy Sci., 1962, 45, 994-998.

47 MULLENAX (C.H.), KELLER (R.F.) et ALLISON (J.M.). — Am. J. Vet. Res. 27, 857.

48 NEAL (P.A.), EDWARDS (G.B.). — *Vagus Indigestion* », in Cattle Vet Rec. 1968, 82, 396.

49 NEAL (P.A.), PINSENT (P.J.N.). — « *Dilatation and Torsion of the Bovine Abomasum* ». Vet. Rec., 1960, 72, 175.

50 NICHOLS (R.E.). — « *The Control of Experimental legume Bloat with an enzyme inhibitor. Alkyl Aryl Sulfonate Sodium* ». J.A.V.M.A., 1963, 143, 998-999.

51 NOESEN (P.). — «*Diagnostic et traitement chirurgical de la réticulo-péritonite par corps étrangers chez les bovidés* ». Recl. Méd. Vét., 1938, 114, 14.

52 PHILLIPSON (A.T.). — « Rumen dysfunction ». Adv. Vet. Sci. 1955, 2, 212.

53 PINSENT (P.J.N.). — « *The differential diagnosis of abdominal disorders of the bovine animal* ». Vet. Rec., 1962, 74, 47, 1282.

54 PINSENT (P.J.N.), NEAL (P.A.), RITCHIE (H.E.). « *Displacement of the bovine abomasum : A review of* 80 *clinical cases* ». Vet. Rec., 1961, 73, 30, 729.

55 POUNDEN (W.D.). — « *Rumen lavage* ». Vet Med., 1954, XLIX, 11, 463.

56 REID (C.S.W.), JOHNS (A.T.). — « *Bloat in cattle on red clover. III - Treatment and prevention with antifoanning agents* ». New Zealand J. Sci. Technol., Ses. A., 1957, 38, 908.

57 ROBERTSON (J. et Mc. D.). — « *Left displacement of the bovine abomasum : clinical findings* ». Vet. Rec., 1966, 79, 19, 530.

58 ROSENBERGER (G.). — « *Die Indigestionen des Rindes in neues Sicht* ». Med. Nachr., 1963, 112.

59 ROSENBERGER (G.), DIRKSEN (G.). — « *Uber die Ladagenveilagirung des Rindes* ». Deutsche Tierarzlich. Wschr., 1957, 64, 2-7.

60 ROSENBERGER (G.), DIRKSEN (G.), GRUNDER (H.D.), STOBER (M.). — « *Die Klinische Untersuchung des Rindes* .» P. Parey, Berlin und Hamburg, 1964.

61 ROSENBERGER (G.), DIRKSEN (G.), GRUNDER (H.D.), STOBER (M.). — « *Krankheiten des Rindes* ». P. Parey, Berlin und Hamburg, 1970.

62 RUCKEBUSCH (Y.), HELFRE (J.A.). — « *La motricité réticulaire : données pharmacodynamiques* ». Rev. Méd. Vét. 1965, 1965, 116, 6, 429.

63 REYNAUD (Y.), — « *De l'utilisation de l'urée dans l'alimentation des Ruminants domestiques - Toxicologie* ». Thèse Doct. Vét., 1958, Toulouse.

64 SEREN (E.). — « *Recenti acquisizioni sulla fisio-pathologia preestcomaci dei bovini* ». Allevamento del Mondo, 1949, 5, 627.

65 SEREN (E.). — « *Diagnostic et traitement des affections des estomacs des bovins. Tome I. Rappels anatomo-topographiques et physiologiques. Semiologie* ». Vigot Frères, Paris, 1962.

66 SEREN (E.). — « *Nouveaux aspects de la pathologie du rumen des bovins consécutive aux directives alimentaires modernes* ». Revue Méd. Vét., 1968, 119, 8-9, 745.

67 SOTTIER. — « *Action de l'association Eserine-Veratrine sur la motricité gastrique des ruminants* ». Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1956.

68 STEERE (J.H.). — « *Abomasal dilatation and torsion* ». Mod. Vet. Pract., 1959, 40, 36.

69 STOBER (M.). — « *Käfig Magnet (Modell Rinder Klinik Hannover) Zur Vorbenge der Traumatischen Indigestion des Rindes* ». Deutsche Tierärzliche Wochenschrifft, 1963, 70, 3.

70 STOBER (M.). « *Der diagnostiche Wert der explorativent Laparo-Rumentomie beim Rind* ». Vet Med. Nachr., 1967, 191.

71 SWENDSEN (P.). — « *Géosedimentum abomasi bovis* ». IV[e] Congr. Int. de Buiatrie, Zurich, 1966.

72 SWENDSEN (P.). — « *Déplacement de la caillette chez les bovins. Concentration des acides gras volatils dans le contenu ruménal et abomasal. Influence sur la motricité de la caillette et sur le transit du contenu abomasal* ». Nord. Vét. Mél, 1970, 202, 571.

73 TITCHEN (D.A.). — « *Reflex stimulation and inhibition of reticulum contractions in the ruminant stomach* ». J. Physiol., 1958, 141, 1-21.

74 TOURNUT (J.), PAVAUX (Cl.), ESPINASE (J). — « *Une anomalie topographique de la caillette : le déplacement à gauche. Description à la faveur d'une observation étudiée sur le plan anatomique* ». Revue Méd. Vét., 1958, 119, 11, 977.

75 VERSCHOOTEN (F.), OYAERTS (W.), DE MOOR (A.), DESMET (P.). — « *Treatment of dilatation and right abomasal displacement in cattle by pyloroplasty or pylorotomy* ». Vét. Rec., 1970, 86, 371-373.

76 VICARD (A.). — Les Laparotomies chez les Bovins, Vigo Frères, Editeurs, Paris, 1950.

71 VILLEMIN (M.). — « *La gastrotomie d'urgence dans la météorisation spumeuse* ». Bull. Acad. Vét., Tome 38, Vigot Frè-

res, Editeurs, Paris, 1965.

78 WAMBERG (K.). — Veterinary Encyclopedia « Diagnosis and Treatment », Medical Book Compagny, Copenhagen, 1968.

79 WOOD (C.). — « *Displacement of the bovine abomasum* », Vet Rec., 1957, 69, 91.

80 WEAVER (A.D.). — « *Left abomasal displacement in cattle - Complicating factors and post-operative course* ». Br. Vet., 1970, 126, 194-200.